عندنا في المنهج المقرر علينا في الـCVS الترم ده موضوعين كبار:

* موضوع اسمه heart failure هنبدأ فيه النهاردة ونخلصه باذن الله المحاضرة الجاية.

* والموضوع التانى اسمه arrhythmia.

دايما وانت بتذاكر ابدأ بالمواضيع اللي عليها درجات كبيرة زي الـgeneral والـANS والـCVS.

Anti Heart Failure Drugs:

قبل مــا نقــول الأدوية الــلي بتعالج الــHF, عايزيــن نعرف بشــكل مختــصر ايه مشــكلة العيان الــلي عنده HF.

Definition:

موجود في صفحة 150 في الكتاب.

heart failure مقصود بيه مشكلة في القلب بقي:

Inability of the heart to pump sufficient amounts of blood to satisfy metabolic needs of the body.

الشخص الـnormal اللي معندوش HF بيبقي عنده balance بين حاجتين: فكرنى كده بالـangina:

فيــه balance بــين O2 supply to tissues وده بنســميه (cardiac output (CO, وبــين O2 need of tissues, يعنى دايما فيه توازن بين الاتنين.

يبقي لما نيجي نعمل exercise لازم القلب يضخ دم زيادة عشان الـtissues محتاجة oxygen أكتر.

الــHF بقي مشــكلته في أحــد طــرفي الــbalance ده, يا امــا القلب فيــه مشــكلة فمش قــادر يضخ دم كفاية, يا اما الـoxygen need of tissues هو اللي زيادة.

* لو كان الســبب ضعف القلب وبالتالي فيه low CO, بيســموا النــوع ده low cardiac output heart failure, واضح من الاســم ان المشــكلة كلها في عضلة القلــب, وبالتالي مش قادر يطلــع enough cardiac output.

* النــوع التــانى القلــب فيه ســليم ومش مقــصر خالــص بــس الــoxygen need of tissues هو اللي زيادة, ده بيسموه high cardiac output heart failure.

ازاي CO يبقي أعلي من الـnormal وأشخص العيان ده انه عنده HF؟

مشــكلته انه رغم ان القلب ســليم وبيطلع دم زيادة بس still مش كافي لتحقيق الــmetabolic needs of tissue.

أشــهر مرض يعمل كده في الطــب هــو thyrotoxicosis, وفي بعض حــالات الــanemia والـvitamin deficiency.

تفتكر علاجــه ايه؟ هل حاجة تــزود الــmyocardial contraction زي النــوع الأول؟ لأ, الحل الوحيد اني أعالج المرض نفسه اللي مزود الـoxygen needs.

Classification of heart failure:

1. According to cardiac output:

VISIT…

LANZAROTE
Caliente.COM

فيــه أكتر من طريقة للتقســيم, لو بصينــا لرقــم C هنلاقيهــا according to cardiac output اللي احنا لسه قايلينه حالا, فيه low cardiac output HF, وhigh cardiac output HF.

2. According to onset or duration:

* لو حصل فجأة, يبقي ده acute HF, يبقي دي حالة emergency أو طوارئ بقي.

* لو حصــل بالتدريج علي المــدي البعيد يبقــي ده chronic HF, ومعظــم شرحنا للأدوية هيبقي علي أســاس النوع ده.

3. According to the side of the heart affected:

يا تري المشكلة في الـrt. ventricle ولا الـlt. ventricle ولا الاتنين؟

لو المشــكلة في الــrt. يبقي اســمه rt. sided heart failure, وأعتقــد كلكوا عارفين من الباشــو انه هيعمل حاجــة اســمها systemic congestion؛ لأن الناحيــة اليمــين بيرجعلهــا الــدم مــن الــsystemic circulation, لــو عنــدك congestive heart failure يعنى عضلة القلب ضعيفــة, فالدم هيتخزن جوه القلب ومــش عارفين نطلعه, والــدم بيرجع للقلب عــن طريق الــsystemic veins عن طريــق الـvenae cava من الناحية اليمين.

فيبدأ يحصل venous congestion, الـveins مش لاقية مكن تفضي فيه الدم.

الــكلام ده ميهمنيــش أوي في الفارمــا بس تعرفــه لما تلاقــي العيــان عنــده congestive neck veins, المفــروض الــveins دي متبانــش الا أما تعمل أي مجهــود يزود الضغط جواهــا, فلو لقيت الــneck veins واضحة قدامك كده يبقي العيان عنده rt. sided HF.

والعيــان كمان هيبقــي عنده edema بالــذات في الجزء الــdependent اللي هــو lower limb, ويبدأ يحصل مشاكل في الـGIT منها congestion والـliver هيبقي enlarged & tender.

كل دي علامات علي ان الناحية اليمين من القلب مش شغالة كويس.

لــو المشــكلة في الناحيــة الشــمال, دي بيجيلها الدم مــن الــlungs وتوديه أثناء الــsystole مــن خلال الـaorta للـsystemic circulation.

لــو فيه ضعــف في الناحية الشــمال يتحوش الــدم في الــlt. ventricle, فالــlung مش لاقية مــكان تفضي فيه الدم اللي جواها, فيحصل pulmonary congestion.

أعراضهــا dyspnea, العيــان بينهج وعنــده صعوبة في التنفس أو كرشــة نفس زي ما بيقولوهــا المصريين؛ لأن الـspaces بتاعــة الــalveoli مبيبقــاش فيها هوا بس, لأ هوا ومية, عشــان كــده بيحاول يعوض بانــه يزود الـrespiratory rate.

وتلاقي العيان يحصل عنده cyanosis وزرقان في الأطراف واللسان, يبقي ده كده lt. sided HF.

لو عنده الاتنين, يبقي ده اسمه combined HF.

يبقي دي كده تقسيمات الـHF, وكل ده قراءة لما تروح, التركيز هيبقي علي الأدوية طبعا اللي بتعالج الـHF.

4. According to severity:

دي اخر تقسيمة, clinically بيقسموا العيان لـ4 أنواع (قراءة سريعة وهتاخدوه في الترم التانى مع العملي):

Class I:

ده عيان عنده مشـــكلة في القلب كعضلة أو مشـــكلة في الصمامـــات أو أي myopathy بس لســـه مظهرش عليه أعراض.

No limitation of physical activity, يعنـــي يعمـــل المجهـــود الـــلي متعود يعمله عـــادي من غير ما يبان عليه أي أعراض.

:Class II

العيان ده يقدر يعمل الـphysical activity اللي متعود عليه عادي بس هيظهر عليه أعراض.

يعنـــي لـــو متعود كل يـــوم يطلـــع 3 أو 4 أدوار هيقدر يكمل للـــدور الرابع بـــس وهو بيعمل المجهـــود ده هيبان عليه أعراض:

Ordinary physical activity results in fatigue, dyspnea, palpitations, sweating, ...

:Class III

هنـــا فيـــه marked limitation of physical activity, معـــادش قـــادر يطلع الـــ3 أدوار, مش قادر يعمل normal physical activity.

:Class IV

ده حالته سيئة جدا, تبان عليه الأعراض at rest من غير ما يعمل أي physical activity.

قبل ما نتكلم عن الأدوية هنتكلم عن الـNB اللي في الكتاب, بس مش هضيع وقتى فيها.

هقولـــك بـــس ان العيـــان لما يبقـــي عنـــدهHF, فالـــcardiac output بيقـــل, ســـاعتها بيحصـــل عنده compensatory mechanisms, يعنى الجسم بيحاول يعوض شوية الـlow CO.

:Compensatory mechanisms

دول عبارة عن 3 حاجات تقريبا.

1. يبدأ بقي يزيد الـsize of heart, يعني يزيد الـlength & thickness of muscle fibers.

* زيادة الـlength of muscle fibers بيسموها dilatation وهدفها ايه؟

فاكـــر Starling law؟ كل مـــازودت الـــlength بتـــاع elastic tissue or fibers زي الـmuscles هيحصـــل contraction أحســـن, بس جـــه Starling في اخـــر الـــكلام قالـــك within limits, يعنى ما تتخطـــاش الـــoptimum length, يعنى هييجي وقـــت والعضلة هتطول أكـــتر من اللازم وتظهـــر أعراض الـ HF.

* زيادة الـــthickness of muscle fibers بيســـموها في الباثو hypertrophy, كل مـــا يزيد بيزيد الـ contraction, بـــس بـــشرط انك تـــزود الـــvascularity كمان, بس ده مـــش بيحصل هنـــا (الـblood flow بيفضل ثابت), ففي الأول مش هيحس العيان بأعراض وبعدين يبان بقي أعراض الـHF.

الـhypertrophy بيبان علي شكل cardiomegaly, أعرف ازاي كطبيب ان الـheart size زاد؟

ممكن من خلال رســـم القلـــب (ECG) أو الـــX ray أو أعمـــل Eco Cardiography اللي هـــو بالموجات الصوتية.

2. تانى mechanism للـcompensation هي انه شـــغل الـــsympathetic nervous system

يزيد.
لما الـCO يقـــل مين يحس؟ الدم اللي رايـــح للـcarotid والـــaorta قل, يحس بكده الـــbaroreceptors وتبدأ تعمل compensation.

لو زاد شغل الـsymp. يحصل ايه في الـheart والـblood vessels سواء arteries or veins ويعمل ايه في الـRAAS (Renin-Angiotensin-Aldosterone system)؟

1. Heart:
Stimulation of β1 receptors يزود كل حاجة في القلب:
* Rate.
* Contractility.
* Conduction.
* Excitability.

يبقـــي عيـــان الـــHF قبـــل مـــا يتعالـــج هلاقـــي عنـــده tachycardia بيســـموها compensatory tachycardia بيعوض بيها الـlow CO.
الـβ1 stimulation علي المدي البعيد يعمل ايه في القلب؟
لأ مـــش قصدي حكايـــة الـــdown regulation, قصدي ان الـca2+ عـــمال يزيد جوه خلايـــا القلب فيعمل حاجة اسمها cardiac remodeling يعنى علي المدي البعيد يبوظ عضلة القلب.
طيب تأثير الـsympathetic علي الـarteries والـveins؟
vasoconstriction, ودي حلوة ولا وحشة؟
نظريا حلوة لأن venoconstriction يرجع الدم زيادة فالدم يطلع من القلب أكتر فيتحسن الـCO.
وarterioconstriction يعلي الضغط شوية.
لكن ضررها أكبر من فايدتها, ليه؟
لأن الـvenoconstriction بيزود الـــvenous return, فيزود الـEDV (End diastolic volume) أو ما يسمي بالـpreload, يبقي حملت علي القلب أكتر ما هو تعبان لأنك عمال تديله دم أكتر.
ولأن الـــarterioconstriction هيـــزود الـــtotal peripheral resistance, يبقي بردو حملت علي القلب زيادة لأنه مطالب يضخ دم وقصاده مقاومة عالية, يعنى زودت الـafter load.
يبقي هنـــا الـــsympathetic regulation نيته خير بـــس ضرره أكبر من نفعه وهيعمـــل damage للـheart.
الـsympathetic stimulation في الـkidney هيشغل الـβ1 فيزود الـrenin secretion.
والـــrenin هيحـــول hepatic angiotensinogen لـــangiotensin I اللي هيتحـــول بالـACE لـ angiotensin II وده الـactive form.
الـangiotensin II هيشـــتغل عـــلي AT1 receptor فيعمـــل VC أكتر من الأول علي الـــarteries والـveins ويزود الـload.
وكـــمان هيـــزود الـــrelease & formation of Aldosterone الـــلي هيعمـــل salt & water retention فيزود الـــblood volume, يبقي بردو بيعمـــل cardiac remodeling & damage

علي المستوي البعيد.

3. اخـــر حاجة compensatory شـــبه الـــلي فاتت, وهي انه بيزيد شـــغل الـRAAS بس لســـبب تانى غير الـ sympathetic stimulation وهو نقص الـــcardiac output اللي هيقلل الـrenal blood flow ويعمل renal ischemia ودي أكتر حاجة تزود الـrenin.

يبقـــي 3 حاجات compensatory علي المـــدي البعيد يعملـــوا cardiac remodeling ويبوظوا عضلوة القلب وهم:

1. Sympathetic overactivity (β1).
2. Angiotensin II (AT1).
3. Aldosterone (RAAS).

ده بالنسبة للـcompensatory mechanisms of HF.

تخيلت شكل عيان الـHF؟

* لـــو rt. sided HF هيبقـــي فيـــه congested neck veins وenlarged tender liver وLL edema (نتيجة الـvenous congestion وstimulation of RAAS).

* لو lt. sided HF يبقي فيه نهجان وcyanosis.

وكلهم عندهم fatigue أو تعب ومش قادر يعمل مجهود وكل مشاكل الـHF.

دي مقدمـــة الـــHF, قبل ما نتكلم عن الأدوية أنا عايزك تســـتنتجها بنفســـك, هقولك المشـــاكل وانـــت تقولي الحل بتاعها ايه.

1. أول مشكلة بالنسبة لي انه فيه low contractility, وده يؤدي للـlow CO.
2. Sodium & water retention وده هيـــؤدي لـــedema ويزود الـــblood volume وبالتالي الـ preload.
3. Vasoconstriction في الـــarteries والـــveins ســـببه زيـــادة شـــغل الـــsympathetic والـ angiotensin II.
4. معـــرض للـــcardiac remodeling بســـبب الـــ β1stimulation وAngiotensin II (AT1 receptors) وAldosterone.

خلاص عرفتوا مشاكل عيان الـHF ايه؟ حلوها بقي,سهلة والله.

1. عايـــز أزود الـcontraction فهســـتخدم مجموعـــة اســـمها +ve inotropic drugs, بس مبقوش نمرة واحد زي زمان, بقي فيه أدوية أحسن منهم.
2. Na+ & water retention محتاج diuretics.

مين هما الـdiuretics المشهورين وامتى أستعمل ده وماستعملش ده؟

عندنا الـThiazide وده كان of moderate efficacy مش كده؟

وعندي loop diuretics ودي ليها high ceiling أو high efficacy زي Frusemide.

وعندي Potassium sparing diuretics.

مين ياخد ده أو ده أو ده؟

* لـو mild أو moderate edema due to HF فهاخـد Thiazide, طـب ده ينفع في الـacute ولا chronic HF؟ chronic عشان مش بيتاخد تقريبا الا oral.

* امتـى أسـتعمل loop diuretic؟ في الـsevere أو resistant أو refractory edema لأن الـThiazide منفعش.

طب ده ينفع في acute ولا chronic؟ في الاتنين لأنه بيتاخد oral وIV.

وسـواء الـThiazide أو الـloop diuretic فكلاهما لازم اخد معاه K+ sparing أو أي دوا يعلي البوتاسـيوم زي مثلا ACE inhibitor.

امتى أستعمل ACE inhibitor أو Aldosterone antagonist زي Spironolactone مثلا؟

هنـا في حالة العيان ده بتحصـل حاجة اسـمها 2ry hyperaldosteronism لأن الـRAAS شـغال فعنده aldosterone كتير, فممكن العيان ده يستفيد أوي لو أخد Spironolactone.

طب لو هو راجل, الـSpironolactone أحسن ولا Eplerenone؟

Eplerenone أحسـن لأنـه non steroid, انما Spironolactone ده steroid وليـه anti-androgenic effects.

طـب الـSpironolactone بيتاخـد في الـacute or chronic؟ chronic لأنه بياخـد 3 أو 4 أيام عشان يشتغل (delayed onset of action).

الحل التالت: العيان عنـده venoconstriction بيزود الـpreload, وarterioconstriction بيزود الـafterload, فالحل هو الـvasodilators.

* ممكن أستعمل venodilator يقلل الـvenous return وبالتالي يقلل الـpreload, زي الـnitrates.

واسـتفدت ايه لما وسـعت الـveins وقللت الـpreload؟ بـدأ القلب يتخلص مـن الدم الـلي كان متخزن جواه لأن مفيش دم كتير راجع.

* ممكن كمان أستعمل direct arteriodilator زي Minoxidil وHydralazine أو Diazoxide.

الـMinoxidil ينفـع في الـchronic لأنـه بيتاخد oral بس, والـDiazoxide ينفع في الـacute لأنه بيتاخـد IV, أما Hydralazine فينفع في الحالتين عشـان بيتاخـد oral & IV, وبكده أبقـي قللت الـafter load.

مين أحسـن؟ أقلل الـpreload ولا الـafterload؟ في الحالتين اتحسـن الـcardiac performance, بس الأحسـن أدي mixed or balanced or combined dilator يوسـع الـarteries والـveins زي Sodium Nitroprusside, وده بيعالج الـacute HF لأنه بيتاخد IV, يبقي دوره محدود.

والاتنـين التانيـين الـmixed ودايمـا بتنسـوهم هـما ACE inhibitors وARBs (Angiotensin receptor blockers), هما mixed dilators بس بيوسعوا الـarteries أكتر شوية من الـveins.

وفيه أدوية mixed خدتوها قبل كده هي selective α1 agonists زي Prazosin واخواته.

هـما دول الـmixed dilators, ودلوقتـي ACE inhibitors & ARBs هما أهـم مجموعة أدوية في علاج HF, بيعملوا ايه؟

بيقللوا الـpre & afterload وكمان cardiac protectors لأنهم منعوا شـغل الـangiotensin II

علي الـcardiac receptors فعملوا حماية للقلب علي المدي البعيد.

الحل الأخير في علاج الـHF انى أمنع cardiac remodeling.

بص المشكلة فين:

يا اما في الـــangiotensin II اللي شـــغال عـــلي AT1 receptors فالحـــل انى أدي ACE inhibitor أو ARB.

يا اما المشكلة في شغل الـ β1 يبقي الحل انى أدي BB (Beta Blocker).

افتكرنا بقي زمان؟

BB زمـــان كانوا ممنوعـــين تقليديا في الـHF عشـــان بيقللـــوا الــــcontraction, ولكن حاليـــا في الطب بنقول ان BB ممكن يبقي ليهم دور في الـHF كحماية للقلب.

بس فيه حاجات specific لكده, مقدرش أدي أي BB علي مزاجي, لازم أستعمل واحد من التلاتة دول:

1. Carvedilol.
2. Bisoprolol.
3. Metoprolol.

دول اللي اتجربوا في العيانين ولقوا ان ليهم protective effect علي المدي البعيد.

بس فيه شرطين كمان:

1. انى أديهـــم at very very small dose؛ لأنـــك لـــو كترت الــــdose فضررهم هيبقي أكـــبر من نفعهم, فهيعملوا depression للـmyocardium.
2. Very very gradual increase in dose.

مش احنـــا قلنا الكلام ده قبل كـــده في الـANS؟ يبقي دول مـــش هدفهم يعالجوا العيـــان, لأ دول protective من الـremodeling.

لـــو تفتكروا الــــcarvedilol كان ليه أهميـــة تانية, بيعمـــل vasodilatation فيقلل الــــload علي القلب وكمان antioxidant, فكل دي مزايا ليه وجه سؤال عنه قبل كده.

يبقي كده عندنا 4 مجموعات أدوية لعلاج HF:

1. +ve inotropic drugs.
2. Diuretics:

بأنواعها, ومش هنشرحها خالص.

3. Vasodilators:

دي قلناها قبل كده.

4. Cardio-protective drugs:

دول عرفناهـــم قبل كـــده (ACE inhibitors وARBs وBB وAldosterone antagonists اللي دورها هنا كـprotectives وليس diuretics).

كده خلصنا كلام المربع في صفحة 150 وكذلك drugs used in ttt of HF.

Positive inotropic drugs:

دلوقتـــي كل كلامنا دلوقتي هيبقي عنهم, وعشـــان نفهـــم ازاي نعمل +ve inotropy معلش هنســـيب الكتاب 5 دقايق وارجع تاني أقولك how to increase cardiac contractility؟

ايه الحاجة اللي محتاج أزودها في القلب عشان أزود الـcontractility؟ أزود الكالسيوم.

يبقي هدف الـــ+ve inotropic drugs اللي بيســـموهم cardiac stimulants هـــو اني أزود الـfree calcium.

مين فاكر الـfree calcium لما يزيد جوا الـcardiac muscle يعمل ايه؟

بيزود الـــrelease of calcium from sarcoplasmic reticulum, يعنى الـcalcium بيزيد الأول في cytosol الخليـــة ويقـــوم مخـــرج الكالســـيوم المتخـــزن جـــوه الـــSR, والكالســـيوم اللي خـــرج ده يعمل ازاي contraction؟

مش فيه حاجة اســـمها actin وmyosin؟ بينهم حاجات inhibitory واقفة في الســـكة اســـمها troponin وtropomyosin, الـــcalcium بيعمـــل activation يعنى بيبعد الحاجات الـــinhibitory دي ويدي فرصة للـsliding بين الـactin والـmyosin.

الكلام ده مكتوب في الكتاب وسط الكلام.

يبقي احنا هدفنا الأساسي اننا نزود الكالسيوم, تعالي بقي نفكر ازاي هنزوده؟

عندك حل من 2 بالنسبة للـcardiac muscle:

1. تزود الـcAMP.
2. تزود الـfree Na+, وهنعرف كمان شـــوية ان ده شـــغل الـــDigitalis, وده الدوا الأســـاسي عندنا في الـHF (cardiac glycosides).

تعالي نفهم قصة الـcAMP:

لو دي cardiac cell, فالـcAMP كان بيتصنع ازاي ويتكسر ازاي؟

بيتصنع لما تشـــتغل الــــ β1 فالـــGs بتعمـــل activation of adenylyl cyclase الـــلي يحول ATP الي cAMP, واللي هيزود الكالسيوم فيعمل contraction.

وكان مصـــير الـــcAMP انـــه يتكســـر لحاجـــة inactive اســـمها AMP مجموعـــة enzymes اســـمها Phosphodiesterases (PDE).

كان فيه في الـheart نوعين: PDE3 & PDE4.

فكر بقي, how to increase cAMP عشان أزود الكالسيوم جوا العضلة عشان أعمل contraction؟

1. أزود الـformation, يعنى أدي β1 agonist.

مين الدوا الـ β1agonist اللي أقدر أديه في HF؟

دوا اســـمه Dobutamine ودوا تاني شـــبهه اســـمه Dopamine, الاتنـــين كانوا بيتاخـــدوا IV infusion ومينفعوش بالتالي الا في acute HF.

Dobutamine كان selective عـــلي β1, لكن الـDopamine كان حســـب الـrate of infusion, في الأول خالص يشتغل علي D1 receptors وفي الـmoderate rate يشتغل علي β1.

كان فيهم ميزة حلوة وهي انهم more inotropic than chronotropic, يعني يزودوا الـ contraction أكتر ما يزودوا الـrate وخصوصا Dobutamine.

يبقي دول سمعناهم قبل كده.

2. الحل التانى عشان أزود cAMP انى أقلل شغل الـPDE, بيسموهم في الكتاب PDE inhibitors:

لو منعت نمرة 3 يبقي دي مجموعة أدوية اسمها Bipyridines, هنسمع عن دوايين, واحد اسمه Milrinone والتانى اسمه Amrinone وحاليا اسمه الجديد Inamrinone.

لو منعت نمرة 4 يبقي دي مجموعة أدوية سمعنا عنها قبل كده اسمها methylxanthines وخصوصا Aminophylline.

يبقي دول كل الـinotropic drugs.

سؤال للأذكياء:

مجموعة الـBipyridines والـAminophylline دي بتزود cAMP في الـheart فتعمل ve+ inotropic effect وتزوده في الـblood vessels كمان فتعمل vasodilation, يبقي كده حلوة ولا وحشة؟ حلوة طبعا عشان بتقلل الـload علي الـheart وعشان كده اسمهم Inodilator drugs, قصده انهم بيعملوا حاجتين (ve Inotropy & VD+), وده سؤال شفوي.

هسأل سؤال صعب جدا: ليه في الـ β1 agonists ماستعملناش دوا زي Adrenaline أو Isoprenaline مع انهم بردو β1 agonists؟ لأ مش عشان non selective بس, ما هو Isoprenaline مابيشتغلش علي الـalpha يبقي مش دي المشكلة.

الـDopamine وDobutamine كانت ميزتهم انهم more inotropic than chronotropic, يعنى بيزودوا الـcontractility من غير مايزودوا الـoxygen need, ودي ميزة مهمة أوي.

اما Adrenaline & Isoprenaline رغم انهم أقويا كـ β1 agonists الا انهم هيزودوا الـcardiac work or contractility وللأسف كمان هيزودوا أوي الـoxygen need of the heart, فممكن أدخل العيان في angina.

سمعتوا عن حاجة مش في الطب خالص, لأ في الـmechanics اسمها mechanical efficiency؟ هو أنا في الحقيقة كنت مدارس عربي فكانوا بيسموها كفاءة الالة.

دي عبارة عن ايه؟ Cardiac work/Energy consumption.

أنا بقولك الكلام ده ليه؟

القلب عبارة عن اله, لو اديت دوا زود الـcardiac work ومازودش الـenergy consumption يبقي ايه رأيك في الدوا ده؟ خلي القلب ينقبض كويس من غير مايستهلك طاقة كتير, يبقي حلو لأنه زود الـ mechanical efficiency.

لو دوا بقي زي الـAdrenaline زود الـcardiac work بس زود أوي أوي الـenergy أو oxygen consumption, يبقي وحش لأنه بيقلل كفاءة الالة.

الكلام ده افتكره كويس عشان هنقول في الـDigitalis (Digoxin) انه يكاد يكون الميزة الوحيدة اللي فيه انه بيزود mechanical efficiency of heart.

:Inotropic drugs

بـــص معايا في الكتـــاب صفحة 151, الأدويـــة دي مقصود بيها انهـــا بتـــزود cardiac contractility وتعالج HF, والهدف منها انها تزود الـfree ionized intracellular calcium.

:β1 agonists .1

دول عرفناهـــم, زي Dopamine وDobutamine, ومعاهـــم كـــمان Prenalterol, مـــين فاكـــره؟ هو non catecholamine شـــبه الـDobutamine في الـaction, يعنى selective β1 agonist بس ميزته انـــه non catecholamine فممكـــن يتاخد oral وinjection كـــمان وعرفنا الـmechanism بتاعه.

:PDE-I .2

دول بيـــزودوا cAMP فبالتالي بيزودوا الكالســـيوم, وقســـمناهم لـــBipyridines بيـــinhibit PDE-III و methylxantines تـinhibit PDE-IV, ودول سميناهم كلهم Inodilators.

:Direct activation of Ca2+ channels .3

خدنا قبل كـــده ان Dihydropyridines دول calcium channel blockers (CCBs) ودي القاعدة, بس لقوا انه بعضهم بيزودوا الـCa2+ influx! بلاش نخوض فيها عشان اللخبطة, انسوا المجموعة دي.

:(Cardiac glycosides (Digitalis .4

ناخـــد نفس عميق كده عشـــان ندخل في الـــDigitalis, عايزك تشـــغل مخـــك معايا فيه, المســـألة مش في عدد الصفحـــات أكتر منهـــا في الكلام اللي جـــوه الصفحات, احنـــا بنقعد نشرحه في 3 أو 4 ســـاعات وفي الاخـــر تفاجأ ان معادش ليه أهمية كبيرة في الطب.

الـDigitalis ليه مشـــكلة كبيرة اســـمها low therapeutic index أو low safety margin, يعنى الـ ratio بين الـeffective dose والـlethal or toxic dose قليلة أوي.

مين تاني ليه low therapeutic index؟ الـAminophylline & Theophylline.

طب أعمل ايه عشان أتأكد ان العيان محصلوش تسمم من الدوا؟

اه أكيـــد أتابع أعـــراض العيان مـــن pulse ورســـم قلب وكده, بـــس أهم حاجة عشـــان أتأكد ان الدوا لســـه في حدود الـtherapeutic levels وما قلبش لـtoxic هـــي estimation of plasma conc., وهنحفظ أرقام في العملي الترم التانى هنعرف منها امتى الدوا يبقي therapeutic وامتى يبقي toxic.

الحاجـــة الوحيدة تقريبـــا اللي مخلية بعض دكاترة القلب لســـه بيســـتعملوه هـــو انه بيزود الـــmechanical efficiency of heart, فهمـــت معناهـــا؟ يعنـــى بيـــزود الـــcontraction وبالتالي الـــCO من غير ما يستهلك طاقة كتير, ودي تعتبر the only benefit of Digitalis في رأي كتير من الدكاترة.

فيه ميزة تانية انه ممكن يتاخد oral & IV وبالتالي ينفع في acute & chronic HF.

دي كانت مقدمة عن الـDigitalis.

:(Cardiac glycosides (Digitalis

بـــص معايا صفحة 152, أول حاجة تعرفها عنه انـــه direct inotropic agent, هنعرف الـmechanism

دلوقتي.

وكـــ source فالـــدوا ده of plant origin, جـــاي من نبات اســـمه Digitalis lanata, مش مهم اســـم النبات, المهم انه بيدينا دوا اسمه Digoxin.

علي فكرة عنوان cardiac glycosides كان المفروض يبقي تحته 3 أدوية نتكلم عنهم:

* الدوا الموجود في الطب حاليا بشكل كبير اسمه Digoxin.

* الدوا اللي بعده اسمه Digitoxin.

* الدوا التالت اسمه Oubain.

الاتنـــين الاخرانيين دول مش مهمـــين أوي, المهم عندنـــا دلوقتي هو Digoxin واســـمه التـــانى Lanoxin, وده مشهور أوي عند العيانين في مصر والعلبة بتاعته عليها صورة حصان.

العنوان اللي بعد كده بيتكلم عن كيميا الـDigoxin:

الـcardiac glycosides لما نعملهم hydrolysis بتدي 2 molecules أو جزئين:

الجـــزء الأولانى اســـمه (sugar part (Glycone وده ملـــوش أي قيمة في شـــغل الدوا, ده جـــزء inactive ولكنه مســـئول عن الـkinetics, يعنـــي ده اللي يحدد امتى الـــدوا يبقـــي lipid soluble أو لأ وهكذا, يبقي ده جزء مش مهم أوي.

الجـــزء التـــانى اســـمه (non sugar part (Aglycone or Genin, وده تركيبـــه ككيميـــا steroid nucleus, عشـــان كـــده ما تســـتغربش ان الرجالة اللي بتســـتعمله لفترة طويلة من أشـــهر عيوبه انهم يشـــتكوا من gynecomastia.

ايه الأدوية التانية اللي خدناها بتعمل gynecomastia؟

فيـــه دوايين كانـــوا بيعملوا كـــده عشـــان شـــكلهم الكيميـــائي, they are steroids, وهـــما Digitalis & Spironolactone.

وفيـــه دوايين تانيـــين كانوا بيعملوا كده عشـــان بيقللـــوا الـــDopamine في الـــhypothalamus وبالتالي بيزودوا الـprolactin فيعمل gynecomastia وهما Reserpine & α-methyl Dopa, ولســـه فيه أدوية تانية جاية في المنهج.

جه قبل كده ســـؤال ما أعتقدش هيتكـــرر, قالـــك mention 4 drugs causing gynecomastia in males واختار واحد واتكلم عنه بالتفصيل.

Pharmacokinetics of Digitalis:

كلام سهل بس كل معلومة مبنى عليها حاجة.

a. Absorption:

هـــو well absorbed orally ويبمتـــص (mainly from upper intestine (duodenum, ولو عايـــز تعـــرف فهو بيتاخـــد كـــمان IV, بس بنخـــاف أوي أو يـــكاد يكـــون ممنوع أديـــه IM لأنه ممكـــن يعمل necrotic effects in muscles لأنه ليه irritant effect ويبعمل inflammation ومشاكل.

b. Distribution:

الـــدوا ده بيعـــدي كل حاجـــة, وبيعدي الـBBB عشـــان كـــده بيعمل مشـــاكل في الـCNS, وهنســـمع في العيوب

بتاعته انه ممكن يعمـــل hallucination, confusion & convulsions نتيجة الـcentral action بتاعه.

الـــدوا ده كمان ليه حاجة اســـمها specific distribution, لـــو فاكر في الـgeneral الـــدوا ده كان بيتخزن في مكانين:

1. Cardiac muscle, تركيزه هنا 15-30 مرة قد تركيزه في البلازما, وده site of action.
2. Skeletal muscles, تركيزه هنا 10-15 مرة قد تركيزه في البلازما, وده site of storage.

أخبـــار الـVd بتاعة الـــدوا ايه؟ هو يعنى ايه أساســـا Vd؟ يعنى volume of distribution وبيتحســـب باني أقســـم الـamount أو الـــdose علي الـconc., الـــدوا ده تركيزه في البلازما قليل أوي لأنه بيتخزن أساســـا في الـ (tissues (cardiac & skeletal muscles وبالتـــالي تبقـــى Vd بتاعته عالية جـــدا, بمعنى ايه؟ 500 لتر!
واتفقنا لمـــا الـVd بتاعة الـــدوا تبقي أكـــتر مـــن 42) total volume of body fluids لـــتر) يبقي الدوا ده ليه مكان يتخزن فيه.

ييجي في الشـــفوي يقولك لـــو عيان عنـــده Digoxin toxicity أعملـــه hemodialysis ولا لأ؟ ملوش قيمة طبعا لأنه مش موجود في الدم أساسا.

النقطـــة رقم c بيقولـــك فيهـــا انـــه bound to plasma proteins, ميهمنيش الرقم, أنـــا يهمنى الدوا ده يزيح ولا يزاح؟ لا الدوا ده is displaced أو يزاح من خلال أدوية تانية.

ايه أشـــهر أدويـــة تعمـــل displacement؟ Sulfonamides, وكل الـNSAIDs زي الأســـبرين وغيره, و Verapamil وFrusemide وPropranolol و..

طـــب فرقـــت معايـــا في ايـــه؟ يعنى أنا لمـــا أديـــه لوحـــده ممكن يعمل تســـمم, مـــا بالك بقـــي لـــو اديته مع دوا يعمله displacement, كده هيحصل Digoxin toxicity.

:d. Fate

الـــدوا ده 20% metabolized by liver و80% excreted in urine unchanged يعنى ده الـ main fate بتاعه.

فرقـــت معايا في حاجة؟ اه, لـــو عيان عنـــده renal insufficiency هديلـــه Digoxin ولا لأ؟ اه هديله بس هعمل adjustment للـdose حسب الـcreatinine clearance وده اللي هنعرفه في العملي.

الـt1/2 بتاعة الدوا ده 1.5 days, يعنى ده الزمن المطلوب عشان تركيز الدوا ينزل لـ50%

ده فـــرق معايـــا في ايه؟ هو امتى الدوا يبدأ يشـــتغل ويعمـــل therapeutic effect؟ لمـــا يوصل للـsteady state conc. Css, وده بعـــد قد ايه؟ 4-5 t1/2, احســـب بقـــي في الـDigitalis امتـــى يبتدي يعالج؟ بعد أسبوع!

يبقي عشـــان أقدر أحكم عليه كطبيب سواء اشـــتغل أو لأ (assessment) لازم أستنى أســـبوع, ده جه short question قبل كده.

المعلومـــة الـــلي بعـــد كـــده هـــي optimum plasma conc. ودي هنحفظهـــا ان شـــاء اللـــه في العملي عشان الـclinical في الترم التانى.

هـــي بتتراوح من نـــص لـ2 نانوجـــرام, يعنـــي very very low conc., تخيـــل انه لو زاد عـــن 2 ng يبقي دخلنا في toxic dose!

كده خلصنا الـkinetics.

:Mechanism of action

بيشتغل بطريقتين:

أول طريقة اســـمها vagal effect يعنى كأنه بينشـــط الـvagus ويعملـــه activation, وانت عارف ان الـ vagus أو الـparasympathetic كان بيعمل ايه في الـheart؟

1. بيقلل الـautomaticity of SA node, يعنى يقلل الـHR.
2. يقلل الـAV conduction.
3. بيزود حاجة مش مهمة أوي هي atrial conduction.
4. ملوش تأثير علي الـventricles لأنها تقريبا ملهاش vagal supply.

وفي نفس الوقت ليه direct action.

الـــvagal action بيبقـــي واضح أوي في الجرعـــات القليلة أو في بداية عـــلاج العيان بالـــDigitalis, وبيبقي هو الـaction المهم.

بالنسبة للـdirect action فبيسموه extra-vagal action بردو.

في الـــtherapeutic dose هيعمـــل الحاجة اللي احنـــا عايزينها وهي ve inotropy+, ولـــو زودنا الجرعة شوية هيبدأ يقلل شغل الـSAN وAVN.

يبقي الدوا ده ممكـــن يقلل الـــautomaticity of SAN بطريقتين لو خدت بالك, بالـــvagal & direct effect.

طب دي حاجة كويسة ولا وحشة؟

العيـــان اللي عنده HF بيبقي الـsympathetic شـــغال وعنـــده compensatory tachycardia, فلما أديـــه Digitalis يبقي أنـــا بدأت أقلل الـــHR للـnormal, يبقي دي حاجة كويســـة, لكن افـــرض بدأ الـHR يقـــل عـــن الـــnormal؟ يبقـــي عمـــلي مشـــكلتين: bradycardia & AV block, يبقي هـــو كويس في الجرعات العادية وليس في الـlarge or toxic doses.

لو دخلنا في toxic dose, الـdirect effect هيزود الـautomaticity of purkinje fibers.

بالمناسبة هما مين الـpace maker or automatic cells of heart؟

SAN, AVN & bundle & Purkinje fibers.

طب لو ركزنا كده هنلاقي الـDigitalis عمل ايه في الـautomaticity؟

عمل ايـــه في الـSAN؟ قلل الـــautomaticity فيها بطريقتـــين: vagal & direct effects, ونفس الكلام في الـAVN.

لكـــن الـــpurkinje fibers بقـــي لـــو في جرعات عاديـــة يبقـــي no effect, لكـــن لو دخلنا في تســـمم Digitalis هيـــزود الـــautomaticity of purkinje fibers, وكـــده يبقي عمـــل ectopic pace maker فيحصل arrhythmia, هل هي atrial or ventricular؟ ventricular arrhythmia.

يبقـــي الـDigitalis بيعالج الـــsupra-ventricular arrhythmia ولكنه ممنـــوع في الـventricular arrhythmia, حد فاهم؟

بيعالـــج supra-ventricular arrhythmia الـــلي جايـــة من فوق في الـatrium عشـــان قلل شـــغل الـ SAN, وبيحمي كمان الـventricle من الـarrhythmia عشان قلل الـAV conduction.

ليه بقي ممنوع في الـventricular arrhythmia؟

لأنــه هو نفســه بيــinduce it من خــلال انــه بيــزود الــautomaticity of purkinje fibers في الجرعات الكبيرة.

دي مقدمة بس للـDigitalis.

Pharmacological actions of Digitalis:

كتاب القسم مقسمهم لـcardiac action, وaction ع الـkidney والضغط والـGIT والـCNS.

Cardiac actions:

أهم 3 حاجات بيعملهم الـDigitalis علي الـheart هم:

1. +ve Inotropic.
2. –ve Chronotropic (↓ automaticity of SAN).
3. –ve Dromotropic (↓ AV conduction).

وطبعا هو بيقلل رقــم 2 و3 by both vagal & direct effects, وهنعــرف mechanism كل واحد من التلاتة دول دلوقتي.

تعالي بقي للكلام الصعب شوية, ازاي الـDigitalis بيشتغل كـ+ve inotropic agent؟

للأســف الشــديد هتكلم عن حاجتين في الفســيو, الــaction potential وNa+/Ca2+ exchange, بس كلام سهل علي فكرة.

عايــزك تتخيل ان دي cardiac muscle fiber في حالة الـrest بتبقي موجودة في حالة اســمها polarized state, كلكــوا فاكريــن طبعا ان بــره فيه تركيز عــالي للصوديوم والكالســيوم وغــيره وجوه فيه فيه بوتاســيوم, ده اللي بيقوله عليه RMP أو resting membrane potential.

لــما يحصل action potential فــأول مرحلة فيه اســمها depolarization, ايه الــلي بيحصل في الخلية؟ الــNa+ channels بتفتح فيحصل Na+ influx ويزيــد أوي جوه الخلية, والـK+ لســه موجود جوه, بعد كــده يحصــل repolarization, يعنى بيــدأ الـK+ يطلع بره عشــان يرجــع كهربا الخلية تــانى (موجب بره وسالب جوه).

هــل الخلية في نهاية الــrepolarization هتشــتغل ولا لأ؟ يعنى لو اديتهــا impulse هتـrespond ولا لأ؟ لأ, عشــان فيــه Na+ كتــير جــوه وK+ كتير بــره, ايــه بقي بيرجــع Na+ تانى بــره ويدخل الــK+ تانى جــوه؟ صــح, Na+/K+ ATPase pump, الـenzyme ده موجــود علي الــcell membrane ولما بيشــتغل بيرجع كهربــة الخلايــا normal تانى والــelectrolytes ترجــع مظبوطة تانى بره وجــوه, ده كلام الفسيو.

فيــه حاجة تانى بتحصل جــوه الخلية اســمها Na+/Ca2+ exchange, يعنى الخلية بــتروح مطلعة Ca2+ عشان تدخل مكانه Na+.

ايه علاقة ده كله بالـDigitalis؟

الــDigitalis بيعمــل partial inhibition of Na+/K+ pump, معناها ايــه؟ هو الـenzyme ده كانــت وظيفتــه ايه؟ يطلــع Na+ بره, فلــما يحصلــه inhibition يبقي مش قــادر يطرد Na+ بــره, فأول حاجة هتحصل هــي increase in intracellular Na+, وبالتالي هيزيــد الـintracellular Ca2+ بـ3

طرق:

1. لما الـNa+ زاد جوه مبقتش محتاج أطلع Ca2+ بره عشان أدخل الـNa+ مكانه, يعنى حصل inhibition of Na+/Ca2+ exchange.

2. لما دخل الـNa+ معناها ان الخلية بقت depolarized, فتفتح voltage-gated Ca2+ channels وتروح مدخلة Ca2+ كتير.

3. لما الـCa2+ جوه زاد راح مطلع الـCa2+ المتخزن جوه الـsarcoplasmic reticulum.

وانت فاكر انى قلتلك عشان أعمل +ve inotropy يبقي لازم أزود الـfree Ca2+ جوه, يبقي الـDigitalis هيمسك في حتة معينة من الـNa+/K+ pump ويعملها inhibition, فيحصل accumulation of intracellular Na+ اللي مش قادر أطرده بره, وزاد جوه وراه الـCa2+ بالـ3 طرق اللي قلنا عليهم, وده اللي هيعمل activation of actin & myosin وبالتالي myocardial contractility.

فيع معلومة قلناها زمان في الـdiuretics, اعتبروا الـATPase enzyme ده receptor, اللي بيعمله activation هما الـK+ والـMg2+ اللي موجودين في الدم بره الخلية, واللي بيعمله inhibition هو الـDigitalis والـCa2+ الموجود في الـblood.

ده تسهيلا, لكن في الحقيقة الـDigitalis والـK+ بيتخانقوا مع بعض علي نفس المكان والـCa2+ والـMg2+ بيتخانقوا علي مكان تاني علي نفس الـenzyme, بس عشان نبسط الكلام بنقول:

* Serum K+ & Mg2+: ↓ ATPase.

* Serum (extracellular) Ca2+ & Digitalis: ↓ ATPase.

امتى بقي يحصل Digitalis toxicity؟

طبعا ساعتها هيحصل inhibition جامد أوي للـATPase فيعمل أعراض زي bradycardia وAV block وventricular arrhythmia وغيرها, امتى بقي؟

1. لو خدت overdose من الدوا أو اديت جرعة عادية لعيان عنده مشكلة في الـkidney ومظبطهاش.

2. Hypokalemia, Hypomagnesemia & Hypercalcemia:

من الدوا اللي كان بيعمل hypokalemia وhypomagnesemia؛ Thiazide وLoop diuretics, طب مين كان بيعمل hypokalemia, hypomagnesemia & hypercalcemia؛ Thiazide.

يبقي العيان اللي بياخد دول معرض لتسمم Digitalis وأهم سبب ليها هو hypokalemia.

يبقي قولي صح ولا غلط: عيان عنده HF, ياخد Thiazide وDigoxin ولا لأ؟

غلط لو لوحدهم, الحل انى أدي معاهم K+ sparing diuretic, ونفس الكلام بالنسبة للـLoop diuretic مع Digitalis.

لو فيه hypercalcemia هنعرف المرة الجاية انى ممكن أدي Ca2+ chelating agent يمسك في الكالسيوم.

كل اللي انا قلته ده موجود في الرسمة الشهيرة صفحة 153.

نكمل بقي باقي كلام كتاب القسم:

بيقولك انه كـ+ve inotropic drug بيقلل size of heart.

عايزك تفكر معايــا كده: قبــل الـــDigitalis كان cardiac size, EDV, ESV & venous pressure عاملين ازاي؟

ذاكر الـDigitalis بطريقة قبل وبعد عشان تسهل علي نفسك:

1. Cardiac size:

قبل اســتخدام الدوا كان القلب كبــير وفيه dilation & hypertrophy, مشــكلتنا ان الـmuscle fibers كانت طويلة لدرجة انها عدت الـoptimum length بتاع Starling law.

لمــا أدي Digitalis يحصــل contraction فالــsize & length of muscle fibers هيرجــع للــ normal optimum value.

2. End diastolic volume (EDV):

قبــل الــدوا كان كبــير, القلب عمال يمــلي دم في نهايــة الـــDiastole, لما اخــد Digitalis والقلــب يبتدي يفضي الدم اللي جواه فهيرجع الـEDV يقل للـnormal.

3. End systolic volume (ESV):

ده حجــم القلــب في نهايــة الـــsystole, طبعا كان كبير عشــان القلــب كان مليــان دم ومش عــارف يطلعه عشان عضلة القلب ضعيفة, فلما أزود الـcontraction الـESV هيقل.

4. Venous pressure:

قبــل كــده كان عــالي لأن الدنيا كلها كانــت واقفة خالــص وكله محتقــن, بدليــل ان الـــneck veins كانت congested.

لمــا أدي Digitalis يبــدأ القلــب يفــضي الدم الــلي جــواه وتبدأ الـــveins تلاقي مــكان تفــضي فيه جوه العضلة ويقل الـvenous pressure.

يبقي مــن غير مذاكرة لو عرفــت ان الـــDigitalis هــو +ve inotropic agent زود الـmyocardial contractility, يبقي قلل الـcardiac size وEDV, ESV & venous pressure.

كتاب القســم كاتب انــه excess inhibition of ATPase حلو للـcontraction لكنه للأســف هيعمل arrhythmia نتيجة الـexcess Ca2+ اللي دخل ودي مشــهورة أوي مع الـــDigitalis خاصة in large dose.

ازاي نعالج تسمم Digitalis؟

هناخدهــا بالتفصيل المحــاضرة الجاية, بــس مبدئيا لازم أوقــف الــدوا, ولازم أصلح لو فيــه hypokalemia وأدي بوتاسيوم ولو فيه hypomagnesemia وأدي ماغنيسيوم.

الـactions اللي بره المربع في كتاب القسم هتلاقي فيها كلام مكرر كتير أوي:

بيقولك هو ليه +ve inotropic effect فهيبان أوي لو عيان عنده HF عشان عضلة القلب ضعيفة.

وبيعمــل حاجة مشــهورة جدا أعتقد بييجــي عليها أســئلة وهــي: short strong systole, يعنى ماياخدش وقت كتــير ويضــخ دم كتــير, وده يعمــل better emptying يعنــى القلب يبــدأ يفضي الــدم اللي جواه

ويقل الـEDV.

والـdiastole هيطول, ليه؟ عشان الـHR بدأ يقل وده يعمل better filling.

والعضلــة بقت قوية وبقى فيه مــكان للــvenous return وبالتالي يقل الــcongestion والـvenous pressure والـ(better contractility) cardiac size.

النقطة الجاية دي تكاد تكون الحســنة الوحيدة للـDigitalis, انه بيحســن الــmechanical efficiency of heart, بيــزود الــwork وبالتالي الــcardiac output أكتر ما بيزود الــmyocardial oxygen consumption.

بعــد كده تأثــيره علي الـHR, عرفنــا انــه الــDigitalis ليــه –ve chronotropic effect يعنى بيقلل الــheart rate بطريقــين: vagal & direct effect, ومــا ننســاش ان الـHR كان عــالي في عيان الـHF وعشان كده مكتوب انه بيقلل الـHR esp. in heart failure.

طبعــا الـvagal effect بيشــتغل في الجرعة الصغيرة والــdirect & vagal effects بيشــتغلوا في الجرعة الكبيرة.

بص السؤال ده كده:

Give reason why (Explain): Atropine antagonizes completely action of Digitalis on heart rate (bradycardia) in small dose.

صح طبعــا لأنه هنــا في الجرعــة الصغــيرة الــدوا بيعمــل bradycardia بالــvagal effect بــس والـAtropine بيضيع شغل الـvagus.

طيب بص دي:

Atropine antagonizes partially action of Digitalis on heart rate in large dose.

طبعــا لأنــه في الجرعــة الكبــيرة هيعمــل bradycardia بالاتنــين (vagal & direct effects), فالــatropine ضيع الـvagal effect بس ولكن هيفضل الـdirect effect.

النهاردة محاضرة صعبة ومحتاجة مجهود شوية فربنا يعيننا ان شاء الله ونخلص الجزء ده.

Review of previous lesson:

المــرة اللي فاتــت كنا بدأنــا نتكلــم عــن الــheart failure وعرفنا ان معنــاه بالنســبة لنا انه عبــارة عن imbalance بــين الـــcardiac output أو الـــoxygen supply to tissues وبــين الـoxygen need of tissues.

وكنــا بدأنا نقســم الـــheart failure لأنواع: وأهم تقســيمة بالنســبة لنا كانت علي حســب الـــcardiac output, لــو عنــدي low cardiac output يبقي عندي مشــكلة في القلب نفســه, يا امــا عندي high cardiac output يبقــي مشــكلتى مش في القلــب لأنه بالعكس بيشــتغل أكتر من الأول, لكــن مع ذلك مش قادر يردو يـsatisfy الــoxygen needs, وقلنا ده بيحصل في حالات زي thyrotoxicosis أو anemia أو الكلام ده.

فيه عندنا تقســيمات تانية: قســمنا الـheart failure حســب أنهي side من الـheart فيه مشــكلة, عندنا right-sided heart failure بيعمــل مشــكلة اســمها systemic congestion, العيان بيبقي عنده congested neck veins وenlarged tender liver وascitis وlower limb edema.

وفيــه عندنــا left-sided heart failure بيبقــي المشــكلة كلها في الـــlung, بيعمــل pulmonary congestion ويبدأ يحصل dyspnea وcough ومشاكل تانية هتسمعوا عنها في الباطنة.

وممكن يبقــي combined heart failure بدأ عنــد العيان علي one side وبعديــن بقي bilateral heart failure.

التقســيمة التالتــة بقي عــلي حســب acute ولا chronic, يعنى بيحصل فجــأة وتبقي دي حالــة طوارئ أو acute heart failure وهنســمعها في الـclinical في الترم التانى ان شــاء اللــه, ولا بيحصل بالتدريج اللي هو النوع المشهور اللي اسمه chronic heart failure.

التقســيمة الأخيرة كانت علي حســب الأعــراض, هنقولها بالتفصيل في العملي, كنا بنقســم الـــheart failure لـ classes مــن I لـIV, وده علي حســب العيان بيقدر يعمل مجهــود ولا لأ والأعراض بتظهر مــع مجهود عادي ولا أقل من العادي ولا بتحصل حتى at rest, اللي هي clinical classification of heart failure.

عرفنــا المــرة اللي فاتت اننــا باختصار كــده عندنا 4 مشــاكل في الـــheart failure, وكل مشــكلة بندور علي دوا يحلها:

المشــكلة الأولي بالنســبة لي هي low cardiac output, يعنى مشــكلة في الـcontractility of heart, والحل بتاعها انى أدي positive inotropic drug.

والمشــكلة التانية انه بيحصل زيادة في شــغل الـsympathetic system فيعمــل vasoconstriction of arteries & veins فيزود pre & after load, فلازم أدي vasodilators سواء veno-dilators زي الـNitrates أو arterio-dilators زي Hydralazine أو Minoxidil, أو mixed vasodilators وأشهرهم ACE inhibitors أو ARBs (Angiotensin receptor blockers).

المشــكلة التالتــة كانــت salt & water retention, مــين فاكر ســببها كان ايــه؟ ليه العيــان ده بيحوش مية وملح وعنده cardiac edema؟ عشــان عنــده low cardiac output فالـrenal blood flow قــل, فالـــfiltration قل, يبقي الميــه والملح مش قــادر أنزلهم في الـــurine, وفي نفس الوقــت بيحصل زيادة في الـrenin اللي هيــزود الـــangiotensin II اللي هيزود الـــaldosterone, دي حاجة بنســميها 2ry hyperaldosteronism, فالعيــان يحوش ميه وملح ويحصلــه hypervolemia وزيادة في الـload علي الـheart ويعملــه edema بالذات في الأماكن الــلي بنقول عليها dependent (الـــlower limb لو هو

بيتحرك).

حل حكايــة الــsalt & water retention هــي diuretics, واتفقنا ان عندنا 3 أنــواع: Thiazides, Loop diuretics & K+ sparing diuretics.

المشــكلة الرابعــة والأخيرة هي انه عــلي المدي البعيــد ممكن يحصل cardiac damage بســبب شــغل الـ sympathetic والـRAAS وده اســمه cardiac remodeling, فالحــل انى أدي حاجة تـprotect الـ heart مــن كده, بنســميهم cardiac protectors ويشــملوا Beta blockers, ACE inhibitors, ARBs & Spironolactone.

الــSpironolactone ده عليــه ســؤال في الــshort essay, بيقولــك ان هو ليه هدفــين في الـheart failure: الهــدف الأول الواضح لينا انــه بيعالج الــ2ry hyperaldosteronism لأنه بينــزل الميه والملح الزايدين بســبب زيادة الـaldosterone, لكن الســبب التانى انه ليــه cardiac protective effect لأنه الــaldosterone نفســه ليــه damaging effect علي الـheart عــلي المدي البعيد, فبندي ســاعتها Spironolactone كـaldosterone antagonist.

دي كانــت مقدمة الــheart failure, وبدأنا بعدها نتكلم عن الــpositive inotropic drugs وقلنا ان هدفهم هو انهم يزودوا الـcontractility عن طريق انهم يزودوا الكالسيوم.

كان عندنا طريقتين أزود بيهم الـCa2+:

يــا اما ازود الــcAMP ولما يزيد في الــheart بيزود الــfree Ca2+ فيعمــل contraction, يا اما الحل البديل انى أزود الـNa+.

عشان أزود الـcAMP كان عندي حل من 2:

* يــا امــا أزود الــformation, يعنــي أدي β1 agonist, وكان أشــهرهم في الــHF: Dopamine, Dobutamine & Prenalterol.

* يا اما أمنع تكسير الـcAMP فأدي PDE inhibitor, ودول مجموعتين:

1. المجموعــة الأولي اســمها Bipyridines وتحتها دوايــين: واحد اســمه Amrinone (Inamrinone), والتانى اســمه Milrinone, دول بيعملوا inhibition لنوع محدد من الـphosphodiesterase اســمه type 3.

2. المجموعة التانية اسمها Methyl xanthines وتحتها دوايين: Theophylline & Aminophylline, ودول بيعملوا inhibition لـtype 4.

والمحصلــة بتاعتهم واحدة, بيــزودوا الــcAMP في الــheart فيعملــوا positive inotropic effect, وبيــزودوا الـcAMP في الـblood vessels فيعملوا vasodilation, يبقي عشــان كده اتفقنا ان المجموعتين دول بيسموهم inodilators, عشان بيعملوا الاتنين: positive inotropic effect & vasodilation.

Digitalis:

كنــا بدأنــا نتكلم قبل كــده عنه وعرفنــا ان المجموعة دي عــلي بعضهــا of plant origin, ومش مهم اســم النبات (Digitalis lanata leaves).

وعرفنــا الــchemistry بتاعة الــDigitalis وانه معمــول من جزئين (لمــا تعملــه hydrolysis بيدينى حاجتين):

* جزء اسمه (sugar part (glycone وده ملوش قيمة أوي, هو بس مسئول عن kinetics الدوا.

* جـــزء أهم مســـئول عـــن الـــdynamics اســـمه non-sugar part (aglycone) وده كان عبارة عن steroid.

هل الكلمة دي ليها معنى؟ اه, بيعمل gynecomastia للرجالة علي المدي البعيد.

:Kinetics

كنـــا اتفقنا ان الــــDigoxin هو الدوا الوحيد تقريبا أو الأشـــهر بين الـــcardiac glycosides اللي موجود في الطب حاليا, وبيتاخد oral & IV, وقلنا بلاش يتاخد IM عشان ممكن يعمل necrosis.

وبالنسبة للـdistribution فهو bound to plasma proteins وبيعدي الـBBB.

ويهمني أوي في الـــfate بتاعه انه معظمه معتمد عـــلي الـrenal clearance, يعنـــي لازم تكون الـkidney ســـليمة عشـــان أقدر أدي الجرعـــة العادية من الدوا, لو العيان ســـنه كبير أو عنده مشـــكلة في الـــkidney يبقي we have to adjust dose according to creatine clearance, والمعادلة هنسمعها في العملي.

الـــt1/2 بتاعتـــه كانـــت 1.5 days, وعرفنا قيمتهـــا لأنى منها أقـــدر أوصل لامتى الـــدوا يقدر يشـــتغل، الدوا هيوصل للـــplasma steady state conc. بعد 4-5 t1/2, يعنـــي within 1 week يكون بدأ الدوا يعمل effect.

احفـــظ الـــtherapeutic plasma level بتاعـــه اللي هـــو 0.5-2 ng/ml, وأكتر مـــن 2 يبقي toxic level.

:Pharmacodynamics

اتكلمنا عنها وقلنا ان الـDigitalis بيعمل 3 حاجات مننساهمش أبدا:

1. Positive inotropic effect.
2. Negative chronotropic effect.
3. Negative dromotropic effect.

الـــpositive inotropic effect معناهـــا انه بيـــزود الـــmyocardial contractility, وعملها عن طريق حاجة مهمة جـــدا اســـمها partial inhibition of Na+/K+ ATPase, الـenzyme ده وظيفته انـــه يطردلك الـــNa+ في نهايـــة الـــaction potential ويدخـــل الـK+ مكانـــه عشـــان تقدرالخلية تبقي excited تانى.

الـــDigitalis بقي بيخـــلي الـNa+ جوه عالي لأنـــه منع أو قلل شـــغل الـenzyme, فلـــما زود الـNa+ زود بطريق غير مباشر الـCa2+ عن طريق 3 حاجات:

1. قلـــل الـNa+/Ca2+ exchange: الخليـــة كانت بتضطر تطلع Ca2+ بره وتدخـــل Na+ بداله, دلوقتى مش محتاجة.
2. لما الـNa+ جوه زاد بقت الخلية depolarized فتفتح voltage-gated Ca2+ channels.
3. الحاجة الأهم انه عمل release of Ca2+ from sarcoplasmic reticulum.

ده كده بالنســـبة للـــmechanism of action of Digitalis as positive inotropic drug, لما زودنـــا الــــmyocardial contractility تقريبا كل حاجة كانت وحشـــة في القلب اتحســـنت, يعنى بدأ يزيد الـCO ويقـــل الـEDV والـESV, بقي عندي حاجة اســـمها short strong systole, يعنى الـsystole بقي قوي ومياخدش وقت طويل, وبدأ الـvenous pressure والـvenous congestion يقل.

والـــcardiac size اللي كان كبير اللي قلنا عليــه compensatory بدأ يرجع للـــoptimum size of Starling law.

ده بالنســـبة لشــغل الـDigitalis علي العضلـــة, طبعا الـــDigitalis صعب ان انت تتفنن فيـــه أوي لما بييجي, بس هو هتلاقي شغله علي الـheart حاجتين: علي العضلة وعلي الكهربا.

حتـــى كتب الفارمـــا الكبيرة كاتبـــة انه ليـــه 2 actions علي الـــheart: action علي الـــcontraction يعنى علي الـmuscle, وaction علي الـelectricity يعنى علي كهربا القلب.

لما تيجي تبص عـــلي جزء الكهربا هتلاقيـــه عمل حاجـــة اسـمها negative chronotropic effect, انت فاكر كويـــس أوي ان عيان الـــheart failure قبل الـــDigitalis كان عنـــده tachycardia, ليه؟ كان الـ sympathetic بيحاول يشـــتغل شـــوية عشـــان يحاول يعوض الـlow cardiac output, فدايما كان عنده tachycardia.

لما أدي Digitalis هيبدأ الـheart rate يقل, بيعملها ازاي؟

بطريقتين:

1. في الأول (أو ما يسمي بـin small dose) يبقي الـaction الأساسي is vagal.
2. لما نبـــدأ بقي نطول اســـتعمال الـــDigitalis ونـــزود الجرعة (أو ما يســـمي بـــin large dose) هيبدأ يشتغل معاه حاجة كمان اسمها direct effect.

وقلنا المرة اللي فاتت سؤال أنا الحقيقة لقيته مكتوب في الـshort essay questions وهو انه:

Atropine completely antagonizes action of Digitalis in small dose & partially in large dose:

لأن في الـــsmall dose الـــaction كلـــه vagal يتلغي بالـــAtropine, لكن في الـــlarge dose فيه كمان direct action مش هقدرألغيه بالـAtropine, أعتقد ده اللي وقفنا عنده المرة اللي فاتت.

Today's Lesson:

كنا وقفنا عند رقم 3 في cardiac actions of Digitalis صفحة 154:

مكتوب انه بيقلل الـــAV conduction الـــلي بنســـميها negative dromotropic effect, بيعملها ازاي بقي؟

بنفس الطريقتين: بيشغل الـvagus وبيشتغل direct.

مـــش عايزك تضيـــع وقت كتير أوي في الـــDigitalis لأن زي مابقولـــك هو clinically مبقـــاش بنفس الأهمية, لكن عايزك تعـــرف في حتة الـconduction دي معلومة ســـهلة أوي, أهم حاجة تقولهـــا في الـconduction انه بيقلل الـAV conduction, يعنى دي المعلومة الثابتة معانا, عشـــان كده بيسموه –ve dromotropic, ازاي بيقلـــل الـAV conduction؟ بالـــvagal effect, انت عارف ان الـvagus لما بيشـــتغل بيقلل الـAV conduction, وكمان by direct effect.

هتلاقي عندك جدول كده في الكتاب أنا مش عايزك تشغل نفسك بيه أوي, أنا هقولك خلاصته:

ادي اول نقطة فيه, انه قلل AV conduction.

الـــDigitalis بيـــسرع شـــوية الـــatrial conduction وبيـــسرع شـــوية بســـيطة الـــventricular conduction.

يبقـــي بالنســـبة للـــDigitalis عـــلي الـــconductivity بتاعـــة الـــheart انت لـــو قلتـــلي انه –ve dromotropic يعنـــي قلـــل الـــAV conduction يبقي عداك العيـــب, وتقولي كمان انـــه عمل كده by vagal & direct effects.

وبيزود شـــوية الـــatrial conduction, وممكن –مع ان عليها خلاف شـــوية- لكن ممكن يعنى يزود شـــوية الـventricular conduction.

هتلاقـــي بقي مكتـــوب في الكتـــاب ايـــه؟ ان الـــaction ده direct وvagal ومحصلة, خـــلاص انت عرفت, تفتكر فوق في الـatrium الـvagus أو الـparasympathetic كان بيعمل ايه؟

كان بيـــسرع الـــatrial conduction, يبقي الـــDigitalis بيسرع الـــatrial conduction غالبا عن طريق vagal effect.

طيب, تحـــت هنا في الـــventricles, الـــvagus بيعمل ايـــه؟ ولا حاجة, يبقـــي زيادة الـــventricular conduction سببها الـdirect effect.

ايه حكاية الـrefractory period دي؟

ايـــه هي أصـــلا الـــrefractory period؟ مين فاكر شـــوية فســـيو بســـيطة كـــده؟ هي الـــrefractory period دي ايـــه بالنســـبة للـــaction potential؟ هـــي الزمـــن الـــلي فيـــه الخلية دي لا تســـتجيب للـ stimulus, الخلية مش هتستجيب الا لما تخلص الـrefractory period.

ايه علاقة الـrefractory period بالـconduction velocity؟

يعنـــي لو عملت حاجة طولت الـــrefractory period, جـــت impulse أهيه عملـــت stimulation, وجت impulse وراها لقت الخلية في حالة refractory period فماشتغلتش.

يبقي ايه العلاقة بين الاتنين؟

يبقـــي لو طولت الـــrefractory period يبقي خليـــت الـــconduction velocity بقت slow, ولو قصرتها يبقي سرعت الـconduction.

يبقي الجدول اللي بيان انه جدول صعب احنا خلاص عرفنا الموضوع اللي فيه:

عرفنا ان الـDigitalis بيقلل الـAV conduction بـvagal & direct effects, وده بســـبب انه طوّل الـ refractory period في الـــAV node & bundle, وجـــه في الـــatrium سرع الـــconduction شـــوية, يبقـــي عمـــل ايـــه؟ shortening of refractory period, ونفـــس الـــكلام تقريبـــا عمله في الـ ventricles.

ســـؤال للشـــاطرين بقي: قـــولي, حكاية انـــه طـــول الـــrefractory period وعمـــل slowing of AV conduction دي حاجة كويسة ولا وحشة؟

علي حسب:

امتى تبقي حلـــوة؟ لو أنا عندي arrhythmia, لـــو عندي tachycardia في الـــatrium, أنا خايف من ايه في ان ضربـــات القلـــب تبقـــي سريعة في الـــatrium؟ هل أنـــا خايف علي الـــatrium؟ لأ, مـــش مهم خالص الـــatrium ينقبض, أنا خايف علي الـــventricle وعايز أحميـــه, عايز أخلي النبضات العاليـــة في الـatrium ما توصلش للـــventricle, فهعمل ايه؟ أطول الـــrefractory period بتاعة الـAV node & bundle فيحصل delay or slowing of AV conduction, مفهومة؟

يبقي الـــDigitalis حلو امتـــي في الـaction ده؟ لما يبقـــي فيـــه supra-ventricular arrhythmia عشـــان أprotect الـventricle, أمـــال امتى وحش؟ لو أنا عنـــدي heart failure بس, لـــو الدكتور كتبلي Digitalis ومش متابعنى كويس هيحصل AV block.

قولي دواين ميتاخدوش مع الـDigitalis من خلال الـaction دا؟

أي حاجة تانيـــة تعمل delayed AV conduction زي الـــBeta blockers والـCalcium channel blockers اللي بتشتغل علي الـheart: Verapamil & Diltiazem.

سؤال للعباقرة, أو مش عباقرة أوي يعنى, أصلح ازاي الـAV block اللي حصل ده؟ Atropine.

ارجعله في الـANS هتلاقيه بيعالج bradycardia & AV block اللي سببهم Digitalis.

يبقي ده بالنســـبة لي كل ما يخـــص الـAV conduction, وبكـــده نبقي عرفنا الـــcardiac action رقم 3 اللي هو –ve dromotropic.

4. Excitability:

عايـــزك تكـــبر دماغك منها, لو عايز تســـأل فيها اســـأل بس بعد المحـــاضرة, الـــDigitalis مكتوب انـــه بيزود الـ excitability في الـsmall dose وبيقللها في الـlarge dose, وسايبها كده انت وضميرك.

هـــو هنا في الـSD لمـــا تزيد الـــexcitability مفهومة شـــوية, هو الـــDigitalis عمل ايه في الـــNa+ والـ Ca2+ اللي جوه الخلايا؟ زودهم, يبقي زود الـexcitability.

حكايـــة بقي انه قلـــل الـــexcitability في LD دي عليهـــا نظريات وخلافات, فيـــه ناس بتقول انـــه بيقفل الـ Na+ channels في الجرعات العالية أو الـtoxic.

مـــش مهم, يعنى مـــا يضرش اننـــا نبقي عارفـــين شـــوية معلومات مهمـــة بس للأســـف احنا هدفنا الأســـاسي هو امتحانات ودرجات, فاللي عايزك تعرفه هو الكلمتين دول:

SD ↓ ↓ Excitability & LD ↓ ↓ Excitability.

5. Automaticity:

مين فاكـــر كان معناها ايـــه؟ ability of some cardiac cells to initiate impulses or action potentials.

يعنى منبع الكهربا بتاع القلب, مين همّا بقي؟

SA node, AV node & bundle & Purkinje fibers.

مـــين normally الـــpace maker؟ الـــSAN, ليه؟ لأنهـــا أسرع واحدة بيحصل فيهـــا spontaneous depolarization.

خـــدت بالك الـــDigitalis بيعمـــل ايـــه فيهـــم؟ بيعمـــل inhibition of SAN by direct & vagal effects فيعمـــل bradycardia, وبيعمـــل inhibition of AV conduction بردو by vagal & direct actions.

طيب عمل ايه في الـPurkinje بقي؟

في الجرعـــات العادية أو الـtherapeutic مفيش مشـــاكل خالص (no effect), لكـــن في الجرعات العالية أو الـ toxic بيـــزود الـــautomaticity بتاعتها, والفكـــرة مش فكرة جرعـــات أو doses, هي فكـــرة level في البلازما.

لـــو دخلنـــا في toxic level of Digitalis هيـــزود الـــautomaticity of Purkinje fibers فيعمل ectopic pace makers, بقي عندك حاجات بتطلع كهربا بشـــكل مش طبيعـــي يعنى عمل ventricular arrhythmia, ودي ليها أشكال كتير:

يعنى افرض هـــو بيطلع نبضة لكل دقيقة؟ يبقي بيســـموها ventricular extra systole أو premature beat, طيـــب لو طلـــع نبضات بمعدل سريع شـــوية؟ يبقـــي ventricular tachycardia, ولـــو عندك أكتر مـــن pacemaker شـــغالين كل واحد لوحـــده يبقـــي دخلنـــا في ventricular fibrillation ودي ممكن تموّت علي طول.

يبقـــي خـــلي بالـــك, الـــDigitalis ممكـــن يعمـــل ventricular arrhythmia والســـبب انـــه بيزود automaticity of Purkinje fibers عشان زود الكالسيوم والصوديوم جوه بردو.

اسمع الجملة دي وقولي صح ولا غلط:

Digitalis is beneficial in supraventricular arrhythmia, but contraindicated in ventricular arrhythmia.

صـــح, ليه مفيـــد في الـــsupraventricular arrhythmia؟ هو مـــش بيعالج الـarrhythmia نفســـها (بالعكـــس ده أنا هقولـــك دلوقتى انه ممكن يبوظهـــا أكتر), لكن الهدف منـــه انه يـprotect الـــventricle, ازاي؟ طول الـrefractory period فعمل slowing of AV conduction.

طـــب ليـــه ممنـــوع في الـــventricular arrhythmia؟ لأنـــه هـــو نفســـه ممكـــن يعمـــل ectopic pacemakers عشان بيزود الـautomaticity of Purkinje fibers في الجرعات العالية.

كده خلصنا ثمرة 5.

6. ECG:

نيجي بقي للحتة الوحشة أوي اللي بتبقي ضلمة بالنسبة لك:

عمل ايه الـDigitalis في الـECG؟ وايه علامات تسمم الـDigitalis؟

نصحصـــح كـــده عشـــان ده بييجـــي short essay question, يقولـــك قـــول 4 signs of Digitalis toxicity in ECG.

4 علامات في رسم القلب بيبنولي ان العيان عنده تسمم Digitalis.

Normal ECG:

مين فاكر الرسمة بتاعة الـECG؟

كان فيه حاجة اسمها P wave, كانت تمثل الـatrial depolarization أو atrial systole.

وبعدين فيه فترة كده الكهربا فيها ما بتتغيرش, دي اسمها PR interval.

وبعدين فيه complex اسمه QRS يمثل ventricular depolarization or systole.

أمال الحتة اللي في النص اللي الكهربا فيها ماتغيرتش دي ايه بقي؟ PR interval دي ايه؟

هـــي P wave معناها الـــatrium اشـــتغل, وQRS complex معناها الـventricle اشـــتغل, يبقي أكيد الحتـــة اللي في النص هي المســـافة الزمنيـــة اللي بيعدي فيهـــا الـــimpulse في الـــAVN & bundle, يعنى تمثل الـــAV conduction, يبقـــي PR interval لمـــا تقصر وتاخد زمـــن أقل يبقي الـــconduction سريع, والعكس صحيح.

وبعد الـــQRS complex فيه حتـــة iso-electric اســـمها ST segment, وبعديـــن الــwave الأخيرة اســـمها T wave, وغالبـــا ST segment & T wave بيمثلـــوا ventricular repolarization or diastole.

طب فين الـatrial repolarization؛ masked by QRS فمبيانش.

الـDigitalis بقي عمل ايه؟

عمل ايه في الـheart rate؛

قلله by vagal & direct effects, وده لما يقل يبقي كويس ولا وحش؟

كويـــس لأن عيـــان الـــHF عنـــده tachycardia, وخـــلي بالك ان الـــHR يقـــل دي حاجة كويســـة لحد ما يقل عن 60, أول علامة تســـمم Digitalis انـــه الـHR يقل عـــن 60 beat/minute, يبقي دي هعرفها من الـــpulse طبعا مش من رســـم القلب, وممكن أعرفها من رســـم القلب, حتـــى كانوا زمان يقولولنـــا قبل ما تدي العيان قرص الـDigoxin لازم تقيســـله الـــpulse, لو لقيته 60 أو أقل مـــن 60 ماتديلوش القرص لأن دي 1st manifestation of Digitalis toxicity.

طيـــب الحاجـــة تمرة 2, فكـــرني كده الـــDigitalis عمل ايـــه في الـــAV conduction؟ قللـــه, يبقي عمل prolongation of PR interval أو طولهـــا شـــوية, لـــو طولت عن ربع ثانيـــة (0.25 second) يبقي we have to stop Digitalis؛ لأن كـــده فيه بطء شـــديد في الـconduction والعيان داخل علي تســـمم Digitalis.

عمـــل ايه الـــDigitalis في الـــQRS؟ فكر كده, الـــQRS دي عبـــارة عـــن ventricular systole, والـ Digitalis عمل SSS (Short Strong Systole).

يبقـــي الـQRS كـــamplitude أو ارتفـــاع زادت, بس كـــduration حصـــل shortness, يبقي ده مش تسمم.

الفترة اللي اسمها QT ممكن تقصر شوية نتيجة قصر الـQRS.

كل ده مش مشكلة.

الـــDigitalis كـــمان بيقلل شـــوية الـــST segment, يعني هـــي المفروض انها ماشـــية عـــلي الخط الأفقي بتاع رســـم القلب وبيســـموها iso-electric, لما يبدأ الـDigitalis يشـــتغل بيحصل depression of ST segment, يعنـــي تبـــدأ تنزل تحت الخط شـــوية, فيه نـــاس بتقيس الـــdepression ده قد ايـــه لأنه قد يكون من علامات تسمم الـDigitalis, بس ده مش عليك.

الـــT wave بيبقي ليهـــا ارتفـــاع أو amplitude معـــين, الـــDigitalis بيهبطها شـــوية ويقللها وفي بعض الحالات مش هلاقيها خالص.

الخطـــورة بقي لـــو بقـــت inverted T wave, يعني بدأت تبقـــي مقلوبة لتحت, مش عالية كـــده فوق الخط لأ بدأت تنزل لتحت, يبقي دي علامة من علامات تسمم الـDigitalis.

يبقي كده خدنا كام علامة من الـ4؟

1. HR < 60.
2. PR interval طولت عن ربع ثانية.
3. Inverted T wave.

اخر حاجة بقي, انت لو عندك ectopic pacemaker هتبان في الـECG مش كده؟

هـــي كانت جاية من الـــventricle ولا الـــatrium؟ من الـventricle عشـــان الـــautomaticity of Purkinje fibers زادت, فممكـــن ألاقيها شـــكلها غريب كده, مش شـــكل الـQRS العادي, فـــدي غالبا بتبقي extra systole.

بـــص كتاب القســـم كاتب ايه في اخر نقطـــة؟ كاتـــب arrhythmia ومثال عليهـــا pulsus bigiminus & pulsus trigiminus.

عـــلي فكـــرة: ↓ toxicity اللي موجـــودة في الكتـــاب دي مـــش معناهـــا يـــؤدي الي toxicity, لأ معناها دي علامة toxicity.

ايه بقي pulsus trigiminus % bigiminus دي؟

الـــQRS دي لمـــا تبـــص عليها في الـــECG هتلاقـــي الـــpeak بتعتها كأنهـــا الـــhead أو الدمـــاغ بتاعة الـ QRS, لمـــا تطلـــع impulse جديدة بص ممكـــن يحصل ايه بقي؟ هتلاقـــي الـimpulse الجديـــدة اللي جاية مـــن الـــectopic pacemaker جت ورا الـQRS العادية, فيبقي شـــكلها كأن ليها 2 heads, عشـــان كده سميناها bigiminus, bi يعني اتنين وgiminus يعني head.

لـــو طلعت بقـــي واحـــدة normal ووراهـــا 2 ectopic؟ هيبقي شـــكلها كأن ليهـــا 3 heads (pulsus trigiminus).

يبقـــي أنا لمـــا أبص علي الـــECG وألاقي واحدة شـــكلها abnormal يبقـــي دي ectopic, لـــو بصيت لقيت شكلهم bi or tri يبقي أنا عندي أكتر من ectopic pacemaker, مفهومة؟

ده الـeffect of Digitalis علي الـECG وبييجي عليها سؤال.

ده بالنسبة لشغل الـDigitalis علي الـheart, هي صعبة بس أعتقد الموضوع بقي ملموم شوية.

بيعمل ايه بقي باختصار؟

* علي الـcontractility: ليه positive inotropic effect.

* زود الـmechanical efficiency, يعنى زود الـwork من غير ما يزود أوي الـO2 consumption.

* قلـــل الـcardiac size والـEDV والـــESV, وقلل كمان الـــvenous pressure لأن القلب خلاص ابتدي يطلع الدم اللي كان متخزن جواه.

* علي الـــHR: قللـــه (-ve chronotropic effect), في الأول vagal يضيع كليا بالـــAtropine وبعد كده vagal & direct بيضيع جزئيا بالـAtropine.

* عـــلي الـــconduction: زوده فوق في الـــatrium وتحت في الـــventricle, بس اللي يهمنـــى انه قلل اللي في لنص وهو الـAV conduction عن طريق الـprolongation of refractory period.

* كلام الـECG لسه قايلينه.

* الـexcitability: بيزودها في الـSD ويقللها في الـLD.

* في الجرعـــات العاليـــة ممكـــن يـــزود الـــautomaticity في Purkinje fibers ويعمـــل ectopic pacemakers.

B. Circulation:

تأثير الـDigitalis علي الـcirculation يعتبر كلام مش محتاج شرح تقريبا خالص.

أكيد طبعا هـــو زود الـcardiac output عن طريق انـــه زود الـــmyocardial contractility, زود الـ

contraction وعمــل better emptying, يعنــي بــدأ القلب يفضي اللي جواه أحســـن, وعمل better filling.

ليه الـveins بتفضي وتملي كويس؟

الـbetter filling ســببه انـــه مبقاش فيه congestion, القلب طلع شـــوية الدم اللي كانـــوا متراكمين جواه, وفيـــه حاجة كمان وهـــي ان الـHR قل, فالقلـــب عنده الـdiastole طول شـــوية, يبقي بيمـــلي كويس وبينقبض فيفضي كويس.

حكايـــة ان الـــDigitalis عمل ايه في الـــnormal heart أنا من الســـنة اللي فاتت مبقولهـــاش وبعتبر ان ده كلام مـــش مهم أوي, بس لقيـــت عليـــه ســـؤال في الـــshort essay: Effect of Digitalis on CO in normal heart.

يعني واحـــد معنـــدوش heart failure, غالبا مش هيحصل حاجة, لكـــن لقوا فيه بعض الحـــالات انه ممكن الـ CO يقل شوية, وليها تفسيرين:

* مش الـcardiac output = stroke volume X heart rate؟

هو بقي ممكن يكون قلل الـheart rate شوية.

* ممكن يكـــون قصر الـــmuscle fiber length عن الـoptimum شـــوية, فالـــcontraction بقي أضعف شوية.

ده تأثيره علي الـcardiac output, طب تأثيره علي الـarterial blood pressure؟

وانـــت بتذاكر الـDigitalis هـــات ورقة واكتـــب فيهـــا before & after Digitalis, هتلاقي الموضوع بقي في منتهى السهولة.

الـــABP فيـــه (systolic blood pressure (SBP معتمد عـــلي cardiac output (CO) & total (peripheral resistance (TPR, و(diastolic blood pressure (DBP معتمد علي TPR بس.

فكر معايا ايه اللي كان موجود قبل الDigitalis وايه اللي ممكن يحصل بعد ال Digitalis؟

قبـــل الـــDigitalis كان الـcardiac output قليل, دي كانت مشـــكلة المشـــاكل كلهـــا ان عضلة القلب مش عارفة تشتغل, فتلاقي الـSBP كان قليل شوية.

طب اخبار الـــTPR ايه قبل الـــDigitalis؟ كان فيه vasoconstriction ســـببه ايـــه؟ ان الـRAAS والـ sympathetic شغالين فكانت الـTPR عالية.

يبقي ده شـــكل الـــblood pressure في عيـــان الـheart failure, باســـتثناء طبعا النـــاس اللي عندهم من الأول hypertension مش بتكلم عليهم, أنا بتكلم علي اللي عنده heart failure بس:

يبقـــي هتلاقـــي الـــSBP قليـــل لأن الـــCO قليـــل, والـــDBP عـــالي لأن فيـــه compensatory vasoconstriction.

طب فكر معايا بعد الDigitalis ايه اللي حصل؟

زاد الـCO, يبقي الـSBP اللي كان قليل رجع normal.

وحصـــل ايه في الـــDBP؟ قل أكيـــد, ليه بقي؟ ايـــه اللي يخـــلي الـــblood vessels تريح وماتبقـــاش قافلة أوي كده؟ عشـــان الـbaroreceptors حســـت فبدأ الـsympathetic يهدي والـــrenin يهدي, فترجع الـ

توسع blood vessels.

يبقي الـDigitalis علي الـsystolic اللي كان قليل وقلل الـdiastolic اللي كان عالي, بيسموه normalization يعني ماعملش أي تغيير, كل اللي عمله انه صلح المشاكل بانه قلل الـresistance وعلي الـcardiac output, فصلح مشكلة الـblood pressure اللي كانت موجودة.

كتاب القسم حاطط رسمة ظريفة للكلام ده, في الـheart failure الـcardiac output قل فالـsystolic blood pressure قل, والـtotal peripheral resistance زادت فالـdiastolic زاد, ولما خدنا Digitalis الـblood pressure رجع normal تاني لنفس الأرقام بتاعة الـnormal BP.

المعلومة الجاية مهمة أوي في الطب:

كتير أوي هيجيلك عيان عنده heart failure وhypertension, ده متوقع ليه؟ عشان ضغط عالي يبقي أكيد القلب تعبان, بيسموه hypertensive heart failure في الباطنة.

هل العيان ده مسموحله ياخد Digitalis ولا لأ؟ اه لأنه كده كده الـDigitalis لا بيعلي ولا بيوطي الضغط, يبقي can be used.

:Effect of Digitalis on normal heart

العيان اللي بياخد Digitalis وهو معندوش heart failure مبيحصلوش حاجة (no effect).

لكن ممكن يحصل hypertension في الـlarge or toxic dose, وليها تفسيرات:

* الـDigitalis ممكن يعمل direct vasoconstriction, direct ازاي؟ الله أعلم, بس هو بنفسه ممكن يضيق الشرايين.

* كمان ممكن ينشط حاجة في الـbrain اسمها (vasomotor center (VMC.

وعلي فكرة الـhypertension ده ممكن يحصل في أي عيان بياخد large dose سواء كان normal أو لأ.

:Effect of Digitalis on venous pressure

قبل الـDigitalis كان الـvenous pressure عالي, ليه؟

القلب محتقن (congested) فالـveins مش لاقية مكان تفضي فيه الدم, بس كده.

لما أدي Digitalis ويبدأ يحصل better filling, الـveins هتبدأ تلاقي space أو مكان تفضي فيه الدم اللي راجع عن طريق الـvenous return, فمتوقع ان الـvenous pressure يرجع normal.

نعرفها ازاي دي؟

عيان الـright-sided heart failure كان جاي بـsystemic congestion of veins خاصة الـneck veins, يبقي خلاص مش هيبقي موجود الاحتقان ده.

ولو left-sided heart failure فكان فيه pulmonary congestion, ان شاء الله في الباطنة ده ممكن يتسمع بالسماعة علي الـheart, هتسمع صوت حاجة بتخرفش كده اللي هو صوت الميه الموجودة وسط الهوا, لو راح يبقي خلاص الـvenous pressure رجع قل للـnormal.

وفي الـnormal patient مفيش effect ع الـvenous pressure.

الـDigitalis ملوش effect علي الـcoronaries, يعني عايز يقولك انه مش وحش أو مش ممنوع لو أنا

عنـــدي angina وheart failure, هـــو مش الـDigoxin مـــش هيجيب نتيجة حلوة أوي ســـاعتها لكن هو مش ممنوع عشـــان مش هيعمل مشـــاكل في الـــcoronaries, الا اذا دخلنا في toxic dose فيعمل ســـاعتها vasoconstriction للـــcoronaries زي مـــا عمل من شـــوية, directly & by stimulation of VMC, فيدخلنا في مشكلة ischemic heart.

بـــردو no effect on blood coagulation, تفتكر ليه كاتبهالك؟ عشـــان يقولـــك ان الـDigitalis مش ممنـــوع في العيان اللي عنـــده heart failure بالاضافة لكونه بيكون جلطـــات (thrombo-embolism), يبقي كلمة no effect دي ليها معنى في الطب.

Effect of Digitalis on Blood pressure:

هقولها هي والـkidney مع بعض.

before Digitalis كان فيه hypervolemia, ليه؟

لاخر مرة, عشـــان الـــrenal blood flow قل بســـبب الـــcardiac output القليل, يبقـــي الـGFR قل ويطلع renin يزود الـaldosterone اللي هيعمل salt & water retention وينزل K+ في الـurine.

بعد الـDigitalis اعكس بقـــي, زودت الـcardiac output, يبقي الـــrenal blood flow زاد, يبقي الـ filtration زاد, يبقـــي بـــدأت أنزل المية والملح, والـــrenin قل لأن معادش فيـــه ischemia, ولما الـrenin يقل يبقي الـaldosterone هيقل, فالميه والملح (Na+) ينزلوا في الـurine ويفضل الـK+ في الدم.

يبقي الـDigitalis يعتبر diuretic ولا لأ؟

أيوة بس in one patient only اللي هو عنده heart failure.

طيب هو renal or extra-renal diuretic؟ ده ســـؤال للناس اللي ذاكرت diuretics, هو بيشـــتغل علي الـــnephron مبـــاشرة ولا عـــلي حاجـــات pre/extra-renal يعني قبل الـــkidney؟ قبـــل, يبقي هو extra-renal diuretic في العيان ده بس وبالتالي بيزود الـurine volume.

يبقـــي لو انت مـــن المدرســـة القديمة وجالـــك عيان عنـــده HF وممشـــيه عـــلي Digitalis, هتـــدور علي ايه يدل علي انه اتحسن؟ urine volume.

C. Kidney:

قلناها خلاص.

D. GIT:

بيعمل nausea & vomiting.

ايه أدوية الطب اللي تعمل nausea & vomiting؟

كلهم, أي دوا بيعمل كده.

لما بيســـألوا أي مـــصري عـــن side or adverse effects بتاعـــة أي دوا يقولـــك allergy, nausea & vomiting وده صح, أي دوا ممكن يعمل التلاتة دول.

ازاي الأدوية عموما بتعمل nausea & vomiting؟

يا امـــا عمل local irritation ع الـــGIT, يا اما عمـــل stimulation of CTZ (Chemoreceptor trigger zone).

الـDigitalis بقـــي بيعمل الاتنـــين: local irritation في الجرعـــة الصغيرة أو في بداية علاج العيان, وينشـــط الــــCTZ في الــــlarge or toxic dose, يعنـــي في عيـــان fully-digitalized يعنـــي بقالـــه فترة بياخد الدوا ووصل لـsteady-state conc..

بالمناسبة, أول علامات تسمم الـDigitalis كانت ايه؟

HR أقل من minute/60, ومعاهم nausea & vomiting.

انت بقي كطبيب تعتمد علي أيهما؟ ان العيان عنده قئ ولا أقيسله الـpulse؟

أقيسله الـpulse طبعا, ليه؟

القـــئ ده أنـــا مش هفضل واقـــف جنب العيـــان لحد ما يجيلـــه vomiting, هـــو هيقولي أنا بيجيـــلي قئ, وأنا هصدقه ان شاء الله, بس ممكن ميكونش القئ سببه الـDigitalis, ممكن يكون سببه حاجة تانية.

ده الـheart failure نفسه ممكن يعمل قئ لأنه بيعمل congestion في الـGIT.

فهعتمد علي الـheart rate, والـECG طبعا مهم أوي.

:E. CNS

بيعمل stimulation لـ3 حاجات:

1. Vagal center:

ودي أهم واحدة, الــــDigitalis بيشـــتغل by vagal effect بكذا طريقة, من ضمنهـــا انه بيـstimulate الـvagal center في الـmedulla.

2. بيزود شغل الـVMC في الجرعات الكبيرة أو الـtoxic اللي عملت vasoconstriction.

3. بيـstimulate الـCTZ اللي هو سبب القئ اللي ممكن يحصل في الجرعات الكبيرة.

الــــDigitalis كـــمان ليـــه toxic effects ع الــــCNS بالـــذات في الكبـــار, فيعمـــل confusion & hallucination زي الراجل اللي قدامك في الكتاب.

:F. Endocrine

هو steroid, فبالتالي ممكن يعمل في الـmales علي المدي البعيد gynecomastia.

وكده خلصنا actions of Digitalis, وندخل بقي علي الـtherapeutic uses.

:Therapeutic uses of Digitalis

المـــرض الـــلي بنتكلم عليـــه اســـمه ايـــه ؟ heart failure صـــح, هتلاقي كتاب القســـم كاتب حاجـــه ظريفه تفكرك: 3f وPAT.

الdigitalis بيعالج الheart failure وكمان الـarrhythmia.

3 استعمالات للheart failure و3 استعمالات في الانيميا:

الDigitalis بيعالج الheart failure وdigitalis is antiarrhythmic drug.

خلينا نبدأ بالHeart failure:

مكتوب عندك رقم واحد beneficial effects:

+ve inotropic: عمل ايه في الheart؟

الـــكلام ده كلـــه خلاص خلصنـــا منه, عـــاوزك انت بقى تقـــولي لو جالـــك عيان وبـــدأت تعالجه بـــالdigitalis

ايه الحاجات اللي هدور عليها في العيان عشان اقوله ان الdigitalis بدأ يشتغل على جسمه؟

فكـــر كده على قد مـــا تقدر مش عاوزين شـــغل الحفـــظ بتاع الكتـــب يعني, فكر وقـــولي الحاجات الـــلي هلاقيها واقول ان الdigitalis حسن الموضوع.

برافو عليك, 1. urine volume:

هو لما الdigitalis يبدأ يشتغل العيان هيجي يقولك ايه؟

هيجي يقول انا بدأت ادخل الحمام كتير, صح بدأ يعمل diuresis.

طيب ايه كمان ؟ Edema, صح ال edema بدأت تقل.

واعرف ازاي ان الedema بدات تقل؟

الedema دي بتكون pitting يعني لما تحط صباعك كده عليها وتدوس تلاقي صباعك بيعلم.

في حاجه تاني بتخليني اعرف ال edema بتقل ولا لا؟

حاجـــه بعملها اول مـــا بيجيلي العيان, بوزنه , بوزن العيان عشـــان جســـمه فيه ميـــه وملح واوزنه المـــره الجايه لو لاقيـــت وزنـــه قل معناها انه نـــزل المايه اللي كانت في جســـمه, يبقـــى الbody weight ممكـــن يكون حاجه كويسه وزي ما انت قلت كده الdiuresis.

وايه كمان؟

اللي انتم قلتوه, الcongestion, العيان كان جاي بالliver بتاعه enlarged وtender.

عارفين يعني ايه tender؟

هـــو الliver بيتحـــس؟ لا مش بيتحـــس, لكن في العيـــان ده لما تحط ايـــدك تحـــت الhypochondrium تحـــس الliver ولمـــا تـــدوس عليـــه يحـــس بpain لانـــه congested مليـــان دم, دلوقتـــي لا هلاقـــي congested vein ولا congested liver ولا ascites.

ولـــوكان العيان عنده dyspnea هيقولك بدأت اتحســـن ولـــو كان في cyanosis هيقولك معدش فيه, كل دي من علامات التحسن.

في حاجه مهمه اوي, الpulse, لازم تكون قيستهوله الاول و######.

النقطه رقم 2 ان الdigitalis مهم في الleft والright وboth sided heart failure.

النقطه رقـــم 3 انـــه digitalis is more effective في حالات معينه: الحاله اللي بيقولـــوا عليها الheart failure with atrial fibrillation, في الصفحـــه الجايـــه عـــلى طـــول هيشرح باختصار يعنـــي ايهatrial fibrillation وهتكتبلي الجمله دي عشان عليها سؤال:

digitalis is the drug of choice للناس اللي عندهم heart failure with atrial fibrillation.

ولـــوكان left sided heart failure فيـــه حاجه اســـمهاchronic over load في النـــاس اللي عندهم ضغط عالي وatherosclerosis, القلب عمال يجهد عشان الload اللي عليه.

النقطه رقم 4: digitalis is less effective يعني مش هيشـــتغل حلـــو اوي لو كان ischemic heart لان انت مصلحتش السبب, الischemic heart ده لازم تصلح السبب, لازم تعالجه.

والحاجه التانيه لو كانت العضله نفسها damaged سواء كان cardiomyopathy او myocarditis.

يبقى ده بالنسبالنا كده دور الdigitalis في ال.heart failure

الاســـتعمال اللي بعـــد كـــده: حاجـــه اســـمها atrial fibrillation وســـموها بالاختصار AF وحاجه اســـمها atrial flutter وحاجه اسمها paroxysmal atrial tachycardia اللي هي ال PAT.

طيب نبدا بالسهل:

الPAT ايــه الســبب ؟ انت عــارف الPAT يعني ايه ؟ يعنــي غالبــا الpacemaker الSA node ولكن فجاه بيطلع نبضات كبيره اوي وممكن يرجع discontinuous .. normal يعني.

طيب قولي بقى الdigitalis في الPAT الهدف منه ايه ؟

انا قلتلك المشــكله اهو, الSA Node سريعه, الهدف العلاجــي supraventricular arrhythmia مش ان انا اعالج الarrhythmia نفسها, يبقى انا بعمل protection of the ventricle.

يبقى قولي بقى الdigitalis هنا وظيفته ايه؟ ايوه هبتدي بالweak الاول:

هيقلل الheart rate: هيقلل الautomaticity of the SA node.

وهيعمل حاجه ممكن اهم وهي: slowing of the AV conduction.

يبقى ده دور الdigitalis in Paroxysmal Atrial Tachycardia.

عايــز 3 ادويه تانين مــع ال Digitalis يعالجــوا PAT؟ Muscarinic agonist, الــلي انتي بتقوليه صح: Edrophonium صــح وneostigmine صــح, أي حاجــه مــن الــلي اخدتوهــا في الMuscarinic agonist, ادي واحد.

الB-blockers مهمه بردو, هتعمل حاجه حلوه اوي: هتقلل الـheart rate وتقلل الAV conduction.

تمام, الCa2+ channel blockers زي ####.

عايــز دوا يعالــج الPAT من غير ما يشــتغل على القلــب؟ ايــوه Alpha 1 agonist صــح, هيبقى الهدف منه ايه؟

انه يعــلي الضغط, لما الضغــط يعــلى ال baroreceptorsتعمــل reflex بس مــش common اوي في استعماله لان الناس بتخاف من ان الضغط يعلى اوي, لكن نظريا صح.

يبقى كل دي الادويه اللي بتستخدم في علاج ال PAT:

الdigitalis ومجموعــه الmuscarinic agonist والBeta blockers والCalcium channel blockers اللي بتشتغل على الـ heart ومعاهم بقى بالمره الAlpha 1 Agonist.

طيب تعالوا بقى نشوف موضوع الAtrial fibrillation و Flutter:

عــاوز اقولــك ان معلوماتي في الجــزء ده لاتزيد عــن معلوماتــك لان الجــزء ده هيشرحهولك الاســاتذه بتوعنا في الباطنه:

معلش انسى بس الكتاب لحظه كده وهنرجعله تاني:

الAtrial fibrillation والAtrial flutter مشــكلتهم ان فيــه very high atrial rate, عدد النبضات اللي طالعه من الatrium عالي جدا, طيب.

الatrial fibrillation ممكن عدد النبضات اللي طالعه من الatrium توصل 600 beat per min.

تخيل !! الatrium يطلع فيه 600 نبضه في الدقيقه!

الatrial flutter اقل شويه من ال600, لو نفترض مثلا ان الatrium بيطلع 300 أو 400.

الاتنين فيهم مشكلة اهو ان الatrial rate is very high.

النقطــه نمره 2: الفرق بالنســبالك ممكن يكــون atrial fibrillation الrate بيكون irregular شــويه, لكن في الflutter غالبا الimpulses بتبقى regular.

خلاص بقى يبقى مشكلتنا هنا عدد النبضات كبيره اوي ايا كان بقى السبب.

تعالى فكر معايا بقى: من غير ما ادي أي دوا, تفتكر ventricular rate ايه اخباره؟ هيكون 600 أو 400 والكلام ده ولا اقل؟

اقل صح، ليه بقى؟

ربنا خلق الAV bundles الrefractory period كبيره نسبيا.

يعني ايه بقى ؟ معناها ان الconduction فيها slow.

فهفترض معاك زي ما الكتاب قايل كده ان الventricular rate 200, يعني من ال 600 دول او ال400 اللي وصلك من غير تدخل أي دوا ومن غير ما تعمل حاجه خالص, تقريبا 200 beat per min.

حلوين دول بقى ولا وحشين؟ 200 beat per min يعني الventricle بينقبض 200 مره في الدقيقه, يبقى ايه المشكله؟ الdiastole قصير مش كده؟ ده معناه ايه؟ ان الfilling قليل اوي, يبقى لما القلب ده ييجي ينقبض ممكن ميطلعش حاجه, يبقى عنده ايه في الcardiac out put بتاع العيان؟ الblood قليل اوي يبقى عنده اعراض كأن عنده heart failure بالظبط, يبقى دي مشكلته اهو ان ال atrial rate is very rapid يبقى الheart مش بيملى كويس.

يبقى لما ييجي ينقبض مش بيطلع دم كفايه في الcirculation.

تعالوا بقى نسمع بالسماعه عدد ضربات القلب, حط السماعه على chest بتاع العيان واسمع الheart sound وشوف هتسمع كام, هتسمع 200, تعالى بقى عدله الpulse, حط ايدك على الradial artery هتسمع ايه؟ هلاقيه مثلا مثلا يعني 120 صح, ليه مش 200؟ هو انا استفدت هنا ايه ؟ في مره من المرات الventricle بينقبض كفايه وبحس نبض، وفي مره من المرات مبحسش حاجه على الradial artery .. اسمه ايه الفرق؟ الفرق بين الheart rate اللي سمعته على صدر العيان والpulse اللي حسيته على الradial artery لو حد فاكر؟ اكيد خدتوا الكلام ده في الفسيولوجي, اسمه الpulse deficit, الفرق بين الauscultatory والpalpatory.

انا سمعت بالسماعه كل الheart sounds, طالما الventricle انقبض يبقى هسمع صوت, لكن اجي احسه على الradial artery مش كل مره هحسه, فيه مره من المرات القلب ينقبض فيها كميه الدم مش كفايه ومش قادر يوصل دم للradial artery.

صعبه دي يا جماعه ؟

يبقى عرفت بيشتكي من ايه العيان اللي عنده flutter اوatrial fibrillation.

الheart rate او الatrial rate بيكون very very rapid ولو كان fibrillation يبقى irregular ولو كان flutter يبقى regular.

الventricular rate ابطأ من الatrium ولكن still very high ومازالت مشكلتي بملى دم قليل ومش بضخ دم كفايه.

العيان ده هيجيلنا باعراض وسهل اني اشخصه برسم القلب, عنده coarctation جامد وعنده cardiac output قليل وعملتله رسم القلب عرفت ان عنده fibrillation او flutter.

اعمل ايه بقى للعيان؟

اول ما يجيلي كده في الاستقبال, اول حاجه هعملهاله هديله digoxin.

هيعمل ايه بقى الdigoxin؟ فكرني كده, انت عمال تسمع من الصبح digoxin عمل ايه في ال

atrium؟ بيزود الconduction وexcitability, يبقى عمل ايه في الatrial rate؟

بالظبـــط كده لو هـــو كان 400 خلاه 600 يعني لـــو كان جايلك بflutter انت خليتـــه fibrillation ولو كان جايلك بfibrillation انت زودته اكتر, خليته اكتر من ال 600.

اومال بديله ليه؟ انا بديه لهدف مهم جدا: to protect the ventricle. هيعملها ازاي دي؟

هيقلـــل الAV conduction او بمعنى ادق هيطول ال refractory period of AV bundle, direct ولا vagal؟ الاتنين,اننـــا اعمـــل slowing of AV conduction, خـــلي بالـــك انا بوظـــت الدنيا فوق, ال atrium بقـــى اســـوأ من الاول بس انـــا مبســـوط اوي لان الventricular rate هيرجع تـــاني زي الاول واللي عمل كده هوdigitalis by slowing of AV conduction.

سيادتك بقى تعرف ازاي؟

بالـــECG مـــاشي, لكن انت لو دكتور شـــاطر, اعمل ايه ؟ اســـمع بالســـماعه 80 واحط ايدي عـــلى الradial artery هحـــس 80 بـــردو, يبقى كده شـــغال كويس, يبقى انـــا عملـــت elimination of the pulse deficit يبقى كده مبقاش عندي فرق بين الpalpatory والauscultatory heart sound.

يبقـــى انت كـــده فهمـــت ان digitalis is given to protect the ventricle not to treat the arrhythmia.

بعـــد ما اديـــت الdigitalis والHR بمعنى اصح اتحســـن, أروح موقـــف الdigitalis, اول مـــا جالك العيان وشخصته انه Atrial fibrillation أو Atrial flutter أروح مديله Digitalis.

هفضل أدي الdigitalis لحد ما الventricular rate يتصلح وبعدها اروح موقفه طالما لاقيته اتظبط.

لمـــا اوقـــف الdigitalis بيحصـــل حاجه من الاتنين, يـــا امـــا يرجـــع atrial rate to normal .. تخيل !! .. حاجه اســـمها normal sinus rhythm, هيبقى pacemaker ســـليم ومعنديش أي مشـــكله, هتسمعها في الباطنـــه: يقولـــك لمـــا نوقـــف الdigoxin هيحصـــل spontaneous recovery, يبقـــى كـــده ال ventricle صلحته بـــالdigoxin والatrium صلحته لمـــا وقفت الdigoxin , العيـــان ده بقى عاوز منه حاجـــه؟ لا خـــلاص يـــروح, افـــرض بقـــى فضـــل عنـــده مشـــكله, فضـــل عنـــده resistant flutter او fibrillation, لســـه عنـــده مشـــكله في الatrium, هروح مديلـــه دوا اســـمه الQuinidine, هو ده اللي هيصلح الatrial rate وهو ده اللي هيرجع الatrium سليم 100% , خلاص فهمتوا القصه بقى؟

العيـــان عنـــده flutter او fibrillation اديلـــه digitalis يبقـــى الهدف منـــه protection of the ventricle by slowing of AV conduction ولمـــا وقفـــت الdigitalis ممكـــن الatrium يخف تمامـــا والعيـــان يمـــشي, يـــا امـــا يفضـــل عنـــده مشـــكله flutter اوfibrillation ســـاعتها هضطـــر اديله Quinidine.

طيب فيه سؤال: مش ال Quinidine هو اللي عالج الatrium؟ ليه مبدأتش بيه من الاول؟

يبقى السؤال المنطقي ليه مديتوش للعيان طالما هو اللي بيعالج؟

افهمك بقى, الQuinidine ممكن يعمل الاتي:

ممكـــن يقلـــل الAV conduction لانـــه Na+ channel blocker وهـــو هـــو ممكن يـــزود الAV conduction لانه ليه Atropine like Action.

فهمت حاجـــه؟ الQuinidine يا اما بيقلـــل AV conduction او ممكن يـــزود الAV conduction لان ليـــه Atropine like action, اكيـــد مـــش في نفـــس العيـــان, قبل مـــا تـــدي الQuinidine للعيان مش عـــارف هيعمل ايه, متقوليـــش هديه للعيان وهيقلـــل الAV conduction, تفكر كده لـــو انت اديته وال AV conduction قـــل, دي حاجه حلوه ولا وحشـــه؟ ده كـــده رائع انت كده حليت كل مشـــاكلك, وفي النفس الوقـــت عمل protection لـــلventricle, طيب لو اديته ســـيادتك وزود الAV conduction؟ هيقلب العيـــان مـــن atrial الى ventricular يبقى انت كـــده فتحت المر بـــين ال atrium and ventricle, فهمت بقى؟

طيب give reason why digitalis should be given before Quinidine in atrial fibrillation?

عشان أprotect الventricle في الاول واعالج الatrium.

فيه ســـؤال تاني, مينفعـــش ادي الاتنين مع بعض؟ احنـــا عرفنا ان مينفعـــش ادي الquinidine في الاول عشـــان خايـــف احولـــه لventricular fibrillation, طيـــب مينفعش الاتنـــين مع بعض واحد يشـــتغل فوق وواحد يشتغل تحت واخلص الدنيا؟

هو المشـــكله في الاتنين مـــع بعـــض ايـــه؟ drug interaction, الquinidine بيعـــلى اوي الlevel of digoxin وبيشـــيله من عـــلى plasma protein وبيزيـــد الurine excretion, يبقى مينفعش ابدأ بـ quinidine ولازم الdigoxin الاول, مينفعـــش ادي الاتنـــين مع بعض لان هيعملـــوا drug interaction وهيعلي الlevel of digoxin.

الatrial flutter نفـــس الـــكلام بالظبـــط, والحاجـــات الbeneficial هـــي انه بيعمـــل slow of AV conduction وعمـــلprotection of the ventricle, هـــو هـــو نفس الكلام اللي قلنـــاه في الatrial fibrillation.

بعـــد مـــا اوقـــف الdigitalis هيحصل حاجـــه من التلاتـــه الـــلي قلناهـــم, يـــا normal وده خلاص مش هيحتـــاج حاجه, يـــا يفضـــل عنـــده fibrillation, يا يرجع تـــاني لـــflutter وفي الحالـــه دي اعمل#### technique cardio.

يبقى كده خلصت من ال3F وPAT في استعمالات الـDigitalis.

ال 3 f ايه ؟ Failure & Flutter & Fibrillation وPAT (paroxysmal Atrial fibrillation).

Preparation & Dosage:

بسرعه بقى جزء الpreparation and dosage of digoxin,

أي دوا عشـــان يعالـــج لازم اوصـــل في الplasma level بتاعـــه لحاجـــه اســـمها plasma level concentration, ازاي اوصلها؟

في طريقتـــين, يا اما ادي جرعـــه كبـــيره اوي في الاول اســـمها loading dose صح؟ الهدف منهـــا ايه؟ السرعه، انها توصلني بسرعه للsteady state concentration, اومال عيبها ايه بقى؟toxicity .

يبقـــى في طريقـــه اني ادي جرعه كبيره اســـمها initial loading dose عشـــان اوصل لـــلsteady state concentration rapidly, امتى اســـتعملها؟ امتى اســـتعجل اوي عشـــان اوصل العيان للsteady state concentration؟ في الemergency, امتى مش هســـتعملها؟ في واحد ســـنه كبـــير (في الold age) لان

عنده مشاكل في الelimination بتاع الdigoxin فمش هيعرف يكسره وينزله في الurine.

طيــب افرض العيــان ده اصلا كان عنــده hypokalemia روحت انا مديله جرعه عاليه مــن الdigoxin وال hypokalemia اشــهر ســبب في حدوث التســمم بتــاع الdigitalis, يبقــى انت فهمت انا هبــدأ بجرعه كبــيره بــس بprecautions معينــه, يبقى هبــدأ بالجرعه الكبــيره دي ســواء oral او IV, مــش هيعرف يثبــت عليهــا لان لو ســبته هترجع تقل تــاني, يبقى الحــل ان انــا اديله جرعــه اســمها الmaintenance dose جرعه صغيره يعوض ما فقد من الdigitalis, يعني ده بيساوي الجزء اللي حصله elimination.

ســهله الطريقــه دي؟ بتطبــق على كل ادويــه الفارمــا, لمــا احتــاج ادي loading dose followed by maintenance dose, مــش عارف عرفــت ولا لا ان عليك في العملي حســاب الجرعات دي, ازاي تحســب ال loading dose والmaintenance dose, المعادلات دي تتحفظ.

الطريقــه التانيــه بقى: العيــان مش مســتعجلين عليــه ولا حاجه, او العيان ســنه كبــير ممكن يحصله تســمم, يبقى انا هعمل ايه؟ بدي الجرعه الصغيره دي كل يوم و من البدايه خالص الmaintenance dose.

ســؤال: انــا بــدأت النهــارده بــالmaintenance dose, امتــى بقى هوصــل لــsteady states concentration؟ لــو كان الــدوا ده زي أي دوا في الدنيــا بيمشي تبــع قانون اســمه first order يبقى انا هوصــل بعــد 4 او 5 t1/2, الdigoxin كان يــوم ونص, يبقى امتى هوصل لــsteady state ؟ اضرب 4 * يوم ونص او 5 * يوم ونص:

يبقى بعــد اســبوع, يبقى امتــى احكــم عــلى الdigitalis محتاج جرعــه اكبر او اقــل؟ بعد اســبوع, عليها سؤال في الshort essay.

خلاصه الكلام بقى في الموضوع:

عندنا عنوان كده اسمه: preparation & dosage.

وبعديــن مكتوب الطريقــه رقــم 1: initial Digitalizing dose .followed by maintenance dose

الinitial Digitalizing dose, يــا امــا IV يــا امــا oral ولازم يكــون فيه شروط: ميكونــش العيان في جســمه digitalis لمــده اســبوع, عشــان لو اديتــه جرعه كبــيره هيحصلــه toxicity, لازم اوقــف قبلها بأسبوعين,

وميكونش عنده hypokalemia.

الmaintenance dose بتساوي the amount of the drug eliminated.

العيــان الــلي بياخــد الdigoxin بنقوله كده: خد قرص بعــد الفطار, ليه بقــى بعد الفطار؟ هو الدوا الاحســن يتاخــد قبل ولا بعد الفطــار ؟ يتاخد قبــل, اومال ليــه بيتاخد بعد؟ لانــه بيعمــل nausea w vomiting عشان كده بيتاخد بعد.

طيــب زي ما قولتلك ان الجزء ده بيســاوي الeliminated digoxin عشــان اوصل لــplasma level. concentration

ملحوظه بس مكتوبــه في الكتاب, لو انا مصلحتش ســبب الheart failure هفضل عايــش على الdigitalis طــول عمري اللي هوdigoxin life long وعرفنا ليــه بadjust الmaintenance dose كل 4 او 5 ايام.

:Manifestations of toxicity

الmanifestations of toxicity للمره العاشره هما حاجتين:

1. bradycardia بتبقى اقل من 60
2. nausea and vomiting
3. monitor of plasma weight of digitalis.

بيقولي قيس ال level بتاع الدوا في البلازما, السؤال مش عارف يتجاوب عليه ازاي بس اعتقد هتقول low therapeutic index, بقيس الlevel عشان اعرف انا في الsafety margin ولا وصلنا للtoxic level.

الطريقه التانيه اسمها non loading method:

زي ما قلتلك كده احنا مش مستعجلين على العيان فبدأت معاه بالجرعه الصغيره كل يوم وهوصل معاه لsteady state بعد 4 t1/2 or 5

ودي هستعملها في الناس اللي عندهم heart failure خصوصا لو في الناس الكبيره أو الold age.

Drug interactions:

قبل ما نقول الcontraindications:

الdrug interactions بتاعة ال:digitalis

يمكن انتو سمعتوا لما بنيجي نتكلم على أي drug interaction بنتكلم على حاجه اسمها pharmacodynamic & pharmacokinetic interactions.

1. Pharmacokinetic interactions:

يعني ايه pharmacokinetic interactions؟ بالظبط, يعني absorption, distribution, metabolism & excretion.

digoxin is one of slowly disintegrated drugs.

حد يعرف يترجم دي ؟ الdigoxin من الexceptions في الادويه, محتاج يقعد فتره طويله في المعده عشان يحصله disintegration and absorption.

فهمت حاجه من اللي قولته ده؟ لو انا اديت دوا بيسرع الdigitalis اسمه ##### بيعمل ايه في امتصاص الdigoxin؟ يقلله, لانه ملحقش يتفكك في المعده .. اوما لو اديت دواAtropine or Atropine substitute هيعمل ايه في المعده؟ هيعمل slowing of gastric emptying فهيدي فرصه اعلى للامتصاص.

فيه دوا اسمه ### عباره عن Antihyperlipidemic drug مش مهم دلوقتي, دوا بيعالج الناس اللي عندهم cholesterol عالي, بس الدوا ده أي دوا تاني يتاخد معاه بيمسك فيه, لو اديت معاه ال digitalis هيمسك فيه ويقل الabsorption بتاعه.

طيب لو هنتكلم على الdistribution مين هيألف؟

هو الحته المهمة في الdistribution ايه؟ plasma proteins.

فيه ادويه مشهوره جدا can displace other drugs

زي مثلا الAspirin وكل ال N.S.A.I.D والsulpha, كل ده مش موجود بس صح.

الquinidine برافو لسه قايلين حالا, وفيه دوا اسمه allopurinol بكره ان شاء الله.

الدوا ده can displace digoxin من الplasma proteins وكل ده ليه علاقه بال.distribution

ال:metabolism

الdigoxin ده 20% منــه بيتكــسرفي الliver, يبقــى اقــول ايــه بقى؟ يبقــى لو خدته مــع hepatic microsomal enzymes inducer يبقــى هيتكــسر كله ولازم اعــلي الجرعه بتاعته, ولــو خدته مع ال inhibitor مشكله كبيره لان هيقل تكسيره وممكن يؤدي الى toxicity.

الexcretion؟ في دوايــن او تلاتــه بيقللوا خــروج الdigoxin في ال urine .. اهمهم بالنســبالنا #### و quinidine.

خلي بالك انهم بيعملوا تسمم بطريقتين:

* اول حاجه بيزيحوا الdigitalis من على الplasma protein فيعلي الlevel بتاعه.

* تاني حاجه هيقلل اوي ال.renal excretion

ده الجزء بالنسبه لل.pharmacokinetics

2. Pharmacodynamic interactions:

ال:pharmacodynamics

فكر معايا كده, Digitalis + Thiazide أو loop diuretics + من غير ما اصلح الK+:

ايه رأيك؟ .. هيعمل تســمم, hypokalemia, والthiazide دي تعمل كــمان hypercalcemia يعني كمان لازم اظبط الelectrolytes.

طيب digoxin مع K+ sparing diuretics؟

مش غلط, اومال المشكله فين؟

K+ هيعلى, ايه علاقه الK+ بالdigitalis؟ بيتخانقوا مع بعض على الATPase.

فاكر انت لما قلتلك الdigitalis بيـinhibit والK+ بيـstimulate؟

طيب فكر معايا كده Digoxin مع Beta blockers زي propranolol؟

الdigoxin كان:

+.ve inotropic, -ve chrono &-ve dromo

والbeta blockers كله negative, يبقي ايه المشكله؟bradycardia and AV block.

طيب ايه رأيك تفتكر زمان اوي دوا اسمه Adrenaline؟

ايه رأيك digitalis مع Adrenaline ؟

خايف من الarrhythmia.

الكتاب كاتب الdrug interactions بطريقه مختلفه شويه:

drugs that increase activity of digitalis and drugs that decrease activity of digitalis.

الــلي بيقلــل الactivity بيعمــل ايــه؟ هيقلــل الabsorption فمش هيمتــص. واللي بيــزود بيعمل ايه؟ بيعمل toxicity.

الكتاب كان قبل كده كاتبها بطريقه حلوه اوي كان كاتب: A, B,C & D

اول حاجه ممكن تقلل الـAntacids absorption.

.Anti-biotics: Neomycin

.Anti- Cholesterol: cholestyramine

.Anti-diarrhea: Pectin & Kaolin

.Anti-emetic: Metoclopramide

خلاص بقى اللي بيزود الmetabolism عرفناها اللي بتزود الhepatic microsomal enzymes.

واي حاجه تعلي البوتاسيوم تـantagonize الdigitalis.

اللي بيزود نشاط الdigitalis أي حاجه بتزود الabsorption زي الatropine & propantheline.

الكالسيوم العالي أو الhypercalcemia بسبب intravenous calcium.

:Digitalis toxicity

فيه عنـــوان اســـمه factors that increase digitalis toxicity: العنوان الاشـــمل الـــلي هنتكلم عليه ان شاء الله دلوقتي هو toxicity.

تحت العنوان ده هيبقى عندنا الاتي:

اولا: .factors predisposing digitalis toxicity

ايه العوامل اللي بتساعد العيان على تسمم الdigitalis؟

ثانيا: الmanifestations أو الاعراض.

ثالثا: طبعا الtreatment of digitalis toxicity.

كان زمان بييجي سؤال طويل كل سنه ويسيبك ساعه الا ربع فيه:

يقولك give account on digitalis toxicity.

عاوز اتكلم على ال digitalis ازاي بتعمل تسمم؟

نبص على العنوان الاول اللي هو:

.factors that predispose digitalis toxicity

1. كاتبلك drug interactions وجنبها see above.

هتكلم فيها عن ايه؟ عن الحته بتاعه الdrugs اللي بتزود الactivity.

2. hypokalemia.

3. hypomagnesemia.

5. hypercalcemia.

الK+ والMg2+ عكس الdigoxin على الATPase, لكن الكالسيوم بيعمل زيه.

أي حاجه فيهم تزيد او تقل تعمل digoxin toxicity.

كتـــاب القســـم قايـــلhypercalcemia معناهـــا اني بـــدي للعيـــان كالســـيوم او عنـــده حاجـــه اســـمها hyperparathyroidism.

كده معانا 2 hypo وواحده hyper.

4. hypoxia.

6. acidosis.

10. مكتوب cardiac ischemia.

التلاتـــه دول زي بعـــض, التلاته دول شـــغلهم انهـــم بيقللـــوا الactivity of Na+/K+ ATPase يعني اللي عنـــده hypoxia او acidosis او cardiac ischemia الحاجـــات دي كلهـــا بتهبـــط ال Na+/K+ ATPase فبتزود اوي شغل ال digoxin.

رقم 7 و8 و9 نفس المعنى, هو 7 كاتب ايه؟

extremities of age, يعني الliver + kidney diseases, ونمره 9: hypothyroidism.

كل دول عملـــوا ايـــه؟ تقلـــل الelimination او الclearance of digitalis, بالمناســـبة, ليـــه ال hypothyroidism بيعمل كده؟

لانـــه بيقلل كل حاجه, بيقلل قدره الجســـم على التكســـير, والقدره عـــلى الـــmetabolism والexcretion وكله.

الfactor الاخـــير بالنســـبه لنـــا هـــو الrepeated initial dose, جرعـــات صغـــيره متكـــرره او large maintenance dose.

بس كده هي دي الfactors affecting digoxin toxicity.

بعد كـــده في نقطتين مهمـــين: احنا قلنـــا قبـــل كـــده ان الdigitalis ليـــه narrow safety margin او low therapeutic index, يبقـــى لازم تحفـــظ الارقام دي عشـــان لما يقولك ليـــه لازم تقيس الplasma level للdigitalis؟

عشان تقوله ان الsafety margin اقل من 2 ng/ml وtoxic dose اعلى من 2 ng/ml.

اعراض التسمم:

تقريبا كلها اتقالت .

على الGIT بيعمل ايه؟

بيعمل Anorexia يعني فقدان الشهيه, وبيعمل nausea and vomiting, وعرفنا المشكله انه يا اما:

* بيعمل local irritation.
* او مشكله في ال satiety centers of CNS.

وفي الجرعات العاليه اوي ممكن يعمل Diarrhea.

على الmuscles of intestine من اعراض الtoxicity بيعمل abdominal cramp.

الاعراض على الC.V.S. للمره العاشره والاخيره:

* bradycardia اقل من 60 beat per minute.
* مع الوقت يجيله heart block, سواء partial or complete.
* Arrhythmia ســـواء كانت atrial وهي الاشـــهر او ventricular وهي الاخطر, وعرفت ســـببها:due to + automaticity of purkinje fibers.

هتبان بقى على شكل extra systole سواء كان pulsus bigiminus او trigiminus.

وممكن tachycardia, flutter & fibrillation.

على ال:C.N.S

* بيعملexcitation و headache وبعدها دخلنا فيDelusion. ,hallucination

Delirium * معناها يتوه او ينحرف.
Confusion *, وبدأ يدخل في convulsion يعني تشنجات.
الmanifestations في العين بيعمل ايه؟
disturbance of colored vision, بيعمل حاجه اسمها chromatopsia.
chroma يعني الوان, بيخلي العيان عنده مشكله فيperception of colors، بيخلي الرؤيه عند العيان كلها green او yellow.
دي مشكله ملهاش علاقه بالعين, دي مشكله في CNS Centers.
ممكن في الendocrine يعمل gynecomastia وممكن يعمل allergy بتبان على شكل skin rash او eosinophilia.

العلاج بتاع تسمم الdigitalis:

1.stop digitalis.
2. stop digitalis.
3. stop digitalis. بردو

هو قصده يقولك ايه؟ اهم حاجه في الموضوع stop digitalis.
العيان جاله تسمم, يبقى أوقف العلاج أو اوقف استخدام الdigitalis.
t@stop K+ depleting diuretics: لو العيان بياخد thiazide
والعيان البوتاسيوم بتاعه قليل اوي لازم اوقفه, وبعد كده احسب بقى الplasma level.
بص كده بقى على الplasma level of digitalis or K+ or Mg2+:
البوتاسيوم طبعا لو كان فيه hypokalemia هنبتدي نصلح وهندي للعيان KCl IV infusion او ممكن يتاخد orally, اوعى تدي بوتاسيوم في الحالتين الجايين دول:
* renal impairment: لان العيان هيقلب منك hyperkalemia.
* واوعى تديه لو فيه AV block, حد عارف السبب؟
لانه هيزود الAV block, لان البوتاسيوم هيعمل depression على AV conduction.
من الECG عرفت ان معندوش AV block ومن الrenal test عرفت ان معندوش renal impairment فهدي العيان بوتاسيوم عادي.
لو فيه كالسيوم عالي hypercalcemia بتدي حاجه اسمها Ca2+ reagent, بتدي حاجه تمسك في ال calcium بتعمل حاجه non toxic compound زي حاجه اسمها sodium edentate.
وطبعا لو في hypoxia بندي oxygen.
خلي بالك من الventricular arrhythmia, اشهر حاجه بيسببها الdigitalis هي الventricular arrhythmia.
لو العيان ده عنده arrhythmia في الventricle ومعاها AV block في نفس العيان فاحسن دوا اسمه ال phenytoin هناخده بكره ان شاء الله .
بس حاجه بسيطه كده عنه: هو هيصلح الarrhythmia ويصلحAV block.
فكر لو العيان بالECG عنده ventricular arrhythmia وكمانAV block اوعى تنسى الدوا اللي

اسمه phenytoin:

هيصلح الventricle وفي نفس الوقت هيصلح الAV conduction.

لو مفيش بقى AV block ممكن تدي للعيان Lidocaine.

ولو العيان بقى عنده bradycardia او heart block اديله بقى Atropine وده دوا كويس اوي بيزود الheart rate وAV conduction.

ان شاء الله السنه الجايه في الطب الشرعي رقم تسعه دي بيقولوا عليها اهم حاجه في العلم, اني ادي للعيان حاجه اسمها fab fragments او بيسموها digoxin antibody.

الoral cholestyramine الهدف منه oral absorption of digitalis.

هو تسمم الdigitalis ده غالبا بيكون acute ولا chronic؟

ده سؤال في الشفوي.

Acute, يعني ايه؟

يعني العيان جاب علبه الdigoxin وراح بالعها كلها.

كل يوم باخد جرعه كبيره في يوم من الايام حصلي تسمم.

عشان كده هتلاقي العيان ده غالبا مش هيحتاج stomach wash, هو ليه بنعمل stomach wash؟ لو الدوا بيتاخد orally.

ده بقى مش هيحتاج stomach wash لان الدوا متخزن فيcardiac muscles وskeletal. muscles

حاجه طبيه بقى ملهاش علاقه بالفارما:

في حاله الarrhythmia بتاعة الdigitalis مينفعش اعمل صدمه كهربا لان لو عملت صدمه كهربا احتمال ازود شويه الarrhythmia الموجوده, ف مش بيعملوها.

دي بالنسبه لنا كده الmanifestations of digitalis toxicity.

Contraindications of Digitalis:

سهله ان شاء الله.

اول حاجه في الcontraindications: كاتب see sinus syndrome:

لو عاوزها اسهل شويه قول bradycardia, اللي عنده ميأخدش digitalis.

نمره 2: partial AV block او partial heart.

سيبك من نمره 3 نخلص الاول السهل.

نمره 4: ventricular arrhythmia عشان هو ممكن يسبب arrhythmia.

نمره 5: cardiac ischemia, الناس اللي عندهم angina مش مهم اوي, لكن الناس اللي عندها infarction مهم:

فاكر زمان لما اتكلمنا عن الموضوع ده وقلنا سبب الوفاه ان العيان عنده ventricular arrhythmia؟

الAV block بيموت غالبا مش عشان الcardiac output قليل ولا الكلام ده, غالبا عشان ال ventricular arrhythmia.

لو فكرت تدي digoxin هيصلح الinfarction لكن على حساب انك تعمل arrhythmia.

ال:cardiomyopathy

يعني ايه hypertrophic constrictive cardiomyopathy؟

كان عندنا hypertrophy وspasm فيinter ventricular septum كان لما القلب يجي ينقبض الدم مش بيطلع للaorta.

فكان الحل اني اديله -ve inotropic وليس +ve inotropic, ادي حاجه تقلل الspasm زي ال beta blockers.

ومش هدي digoxin لانه هيعمل spasm اكتر.

:Constrictive pericarditis

محتاجه شرح:

يعني فيه inflammation في الpericardium وبدأ يحصل fibrosis.

ليه مش بديله digoxin في الحاله دي؟ القلب سليم بس المشكله انه مش قادر يطلع الدم اللي فيه.

لو انت اديت digoxin هيقلل الcardiac size وهيقلل الCOP عن الاول.

طبعا في حاله الhepatic impairment مينفعش ادي digoxin لانه بيتكسر بالliver.

وكمان في حاله الrenal impairment.

عشان لما تروح البيت بقى وتلاقي Wolff Parkinson White syndrome سمعتوا عنه؟

العيان ده عنده accessory AV bundles يعني عنده ممرات زياده بتدخل الimpulses على ال ventricle.

يبقى عنده طريقتين بتدخل بيهم الimpulses على الventricle:

الطريقه العاديه والطريقه اللي هي الbundles الزياده.

طب ايه المشكله لما ادي digitalis or beta blockers؟

هتـslow الAV production, هتلاقي حصل compensation وتوصل نبضات قليله للventricle فممكن توصلي العيان لـventricular arrhythmia.

كده خلاص خلصنا.